

Travail du Service du Docteur MILIAN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Gaston-Robert DEGOS

Né le 8 novembre 1904, à Mugron (Landes)

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

LES ÉRYTHRODERMIES
PRIMITIVES STREPTOCOCCIQUES
DE L'ADULTE

Président : M. M. LOEPER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1933

Travail du Service du Docteur MILIAN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Gaston-Robert DEGOS

Né le 8 novembre 1904, à Mugron (Landes)

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

LES ÉRYTHRODERMIES
PRIMITIVES STREPTOCOCCIQUES
DE L'ADULTE

Président : M. M. LOEPER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1933

DOYEN.. M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	N..
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE..
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET..
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HAL'HEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MANDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
N.	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.

MM.	
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ...	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mu- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, agrège....	
LEDOUX-LEBARD	
WEIL-HALLÉ.....	
	Stomatologie.
	Éducation physique.
	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
ET DE MA MÈRE

A qui je dois tout.

A MA SŒUR

A LA MÉMOIRE DE MON MAÎTRE VÉNÉRÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND WIDAL

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE LOEPER

Professeur de Thérapeutique
Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

*Hommage de ma profonde admiration,
de ma reconnaissance et de mon respectueux attachement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GASTON MILIAN

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Qui m'inspira le sujet de cette thèse.

*Témoignage de ma respectueuse affection
et de ma reconnaissance pour la bienveil-
lance qu'il me prodigua en toutes circons-
tances.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES LAUBRY

Médecin de l'Hôpital Broussais

*Hommage de ma profonde vénération,
de ma reconnaissance, et de mon affectueux attachement.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ALBERT TOURAINÉ

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Témoignage de ma gratitude pour l'affection qu'il m'a témoignée et pour les conseils qu'il m'a donnés.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAURICE CHIRAY

Médecin de l'Hôpital Bichat

*Témoignage de toute ma gratitude et de
mon fidèle attachement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

1922. M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*)

1923. M. le Professeur GOSSET

1923. M. le Docteur BROUARDEL

Externat :

1924. M. le Docteur AUVRAY

1925. M. le Professeur WIDAL

Internat :

1926. M. le Professeur agrégé CHIRAY (*Int. provisoire*)

1928. M. le Professeur WIDAL (*Int. bénévole*)

1929. M. le Docteur TOURAINÉ

1930. M. le Professeur LOEPER

1931. M. le Docteur MILIAN

1932-1933. M. le Docteur LAUBRY

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GOUGEROT

Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*Faible hommage de toute ma gratitude,
de mon admiration et de mon entier
dévouement.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR C. LEVADITI

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur à l'Institut Pasteur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. BRULE

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. MAY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. HUTINEL (*in
memoriam*).

A MM. LES DOCTEURS : Mme BERTRAND-FONTAINE,
MM. BASCH, BOULIN, F. COSTE, M. DEBRAY,
J. DECOURT, GARCIN, Cl. GAUTIER, L. de
GENNES, LEIBOVICI, MARCHAL, MOREAU, mé-
decins et chirurgien des hôpitaux.

A MM. LES DOCTEURS M. CASTERAN, L. LAFOUR-
CADE, A. LEMAIRE, L. PÉRIN, G. RIMÉ,
D. ROUTIER, M. THOMAS, J. WALSER.

A MES AMIS

MM. LES DOCTEURS P. GUILLAIN, J. LEVADITI,
J. QUIVY, P. UHRY.

A

A. ARNAUDET et L. BRIAU.
(*In memoriam*).

LES ÉRYTHRODERMIES PRIMITIVES STREPTOCOCCIQUES DE L'ADULTE

INTRODUCTION

Les érythrodermies ont toujours constitué, tant au point de vue clinique qu'étiologique, un chapitre de la dermatologie d'une obscurité complète.

Le premier effort des dermatologistes a été de définir et de classer les différents types symptomatiques et évolutifs que peuvent réaliser les dermatoses généralisées rouges et exfoliantes.

L'école viennoise et allemande après HEBRA, l'école anglaise avec WILSON, l'école de Saint-Louis avec BROcq, créèrent des groupes nosographiques en partant de deux grands types cliniques, le type *pityriasis rubra* et le type *dermatite exfoliative*.

L'introduction des arsénobenzènes dans la thérapeutique devait faire connaître un nouveau type clinique : l'érythrodermie du type œdémateux desquamatif, individualisé par notre maître M. MILIAN qui proposa par la suite l'appellation d'*érythrodermie vésiculo-œdémateuse*. Entre temps le groupe des érythrodermies se démembrait suivant les différents facteurs

étiologiques. Après la connaissance des érythrodermies secondaires à une autre dermatose, on identifia les érythrodermies prémycosiques, les érythrodermies leucémiques, les érythrodermies médicamenteuses, surtout arsenicales.

Par contre, en dehors du rôle de la tuberculose qui fut invoqué presque exclusivement pour les formes chroniques type HEBRA, on ne formula que des hypothèses gratuites sur la possibilité d'une étiologie infectieuse.

Il faut arriver aux travaux de M. SABOURAUD pour donner au streptocoque une place prépondérante dans l'étiologie des infections dermo-épidémiques, sans que cet auteur ait pris position en ce qui concerne les érythrodermies.

C'est à M. le Professeur GUGEROT que revient le mérite de décrire en 1917 « les épidermites microbiennes érythémato-squameuses généralisées simulant une dermite exfoliatrice » et d'apporter ainsi pour la première fois des faits cliniques précis en faveur de l'origine streptococcique de nombre de ces dermatites.

Après avoir identifié et décrit l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse due à l'arsenic, notre maître M. MILIAN, cherchant à éclaircir le cadre confus des érythrodermies, conçut l'existence d'un type clinique nettement individualisé : *l'érythrodermie streptococcique*.

M. MILIAN ayant attiré notre attention sur ce type étiologique, nous avons eu l'occasion d'observer dans son service et d'étudier avec lui un certain nombre de

cas qui nous permettent de grouper des caractères particuliers individualisant, à notre avis, une affection reconnaissable. Nous avons affermi notre conviction sur l'autonomie de ce nouveau type étiologique par des examens bactériologiques. Nous avons retrouvé les caractères communs cliniques et évolutifs relevant directement de l'étiologie streptococcique et qui permettent de reconnaître celle-ci, au cours d'érythrodermies se présentant sous des aspects différents.

Nous proposons de distinguer deux grands types d'érythrodermies streptococciques :

les formes érythémato-squameuses sèches répondant à la description de la dermite exfoliatrice Wilson-Brocq et que M. le Professeur GOUGEROT a décrit sous le titre d'épidermites microbiennes érythémato-squameuses généralisées.

les formes œdémateuses qui se rapprochent au point de vue symptomatique de l'érythrodermie arsenicale décrite par notre maître M. MILIAN.

Nous opposerons ces deux grands types, non seulement au point de vue symptomatique mais encore et surtout au point de vue évolutif, pronostique et thérapeutique.

Deux points resteront à préciser sur lesquels nous ne pourrons donner que des aperçus rapides ou formuler des hypothèses :

Ce sont, d'une part, les rapports qui existent entre ces érythrodermies généralisées streptococciques et toutes les autres dermo-épidermites généralisées ou

localisées où le rôle du streptocoque a été précisé ou seulement soupçonné.

C'est, d'autre part, le rôle du streptocoque au cours des érythrodermies déclanchées par un facteur toxique ou par une dermatose préexistante, soit que ce streptocoque ait une part étiologique prépondérante, soit qu'il agisse seulement dans la détermination de certains symptômes.

Nous discuterons ces faits en particulier à propos de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale.

HISTORIQUE

Il nous paraît indispensable de commencer notre étude par un historique d'ensemble, aussi bref que possible, de la question des érythrodermies exfoliantes généralisées.

La confusion qui a longtemps régné dans les travaux publiés sur cette question provient en grande partie des dénominations différentes, employées par les auteurs tant français qu'étrangers, pour désigner des affections identiques, ainsi que du groupement sous un même vocable de faits divers. La classification proposée par BROcq précisa les différents types cliniques connus jusqu'alors.

Toutes les dermatoses généralisées rouges et squameuses furent d'abord confondues et décrites par DEVERGIE, qui en fit le premier travail d'ensemble, sous le nom de *pityriasis rubra* de BATEMAN, dont il reconnaissait une forme aiguë et une forme chronique. La même confusion continua à régner avec les théories de BAZIN sur les *herpétides exfoliatrices* et, décrivant les cas succédant à des dermatoses chroniques diverses il ne les isola pas des cas apparaissant d'emblée primitivement.

L'école de Vienne, avec Ferdinand HÉBRA (1862), isola sous le nom de *pityriasis rubra* une affection essentiellement chronique, progressivement fatale, caractérisée par une rougeur intense générale et par une desquamation fine de squames minces, petites et adhérentes, pour laquelle H. HÉBRA (1876) soupçonna l'étiologie tuberculeuse.

L'école anglaise, s'appuyant sur des observations de M'GHIE, de WILKS et surtout d'ÉRASMUS-WILSON (1867-1870) décrivait des formes à évolution souvent rapide et favorable, avec exfoliation lamellaire abondante, et proposa de remplacer le terme de *pityriasis rubra* par celui de *dermatitis exfoliativa*. Mais il n'était nullement question d'opposer le type décrit par HÉBRA et les cas observés par les auteurs anglais et on employa indifféremment, en Angleterre comme en France, les termes de *dermatitis exfoliativa* et de *pityriasis rubra*.

VIDAL en 1874 présenta l'observation d'une dermatose qu'il homologua aux cas de WILKS et de WILSON sous le nom de *dermatite exfoliatrice généralisée* et qu'il considéra comme une affection générale et primitive.

FÉRÉOL en 1876 identifie le *pseudo-exanthème scarlatiniforme récidivant* que plusieurs auteurs confondirent par la suite avec les dermatites exfoliatrices type Wilson-Vidal.

Entre temps, deux auteurs anglais, BUCHANAN BAXTER et PYE-SMITH distinguaient dans les dermatites exfoliatrices des formes primitives et des formes secondaires à certaines affections cutanées et opposaient les formes à évolution rapide au *pityriasis rubra* de HÉBRA, en

considérant cependant toutes ces formes comme substantiellement identiques.

C'est dans cette atmosphère de démembrement que paraît en 1882 la thèse de BROcq sous le titre de *Etude critique et clinique sur la dermatite exfoliative généralisée ou mieux maladie d'Erasmus-Wilson*. Dans cette thèse et dans des travaux ultérieurs, BROcq dissèque le groupe des érythrodermies et après avoir séparé nettement les cas survenant dans le cours d'une dermatose bien classée (herpétides exfoliatrices de BAZIN), il propose de distinguer trois classes dans le groupe des érythrodermies primitives avec de nombreuses subdivisions évolutives :

les dermatites exfoliatrices généralisées (l'érythème scarlatiniforme récidivant type Féréol-Besnier ; la dermatite subaiguë type Wilson-Vidal-Brocq ; la dermatite chronique).

la dermatite exfoliatrice des enfants à la mamelle qu'avait décrite RITTER VON RITTER-SHEIM.

le pityriasis rubra (forme chronique grave type Hébra ; forme chronique bénigne ; forme subaiguë bénigne).

S'attachant plus spécialement à l'étude de la dermatite exfoliatrice généralisée subaiguë, BROcq affirme l'essentialité de cette affection qu'il décrit comme « une entité morbide vraie, distincte de toutes les autres connues jusqu'à ce jour » et il en donne les caractères distinctifs.

Adoptée dans l'ensemble par l'école française, la classification de BROCQ n'a été acceptée qu'avec beaucoup plus de réserves à l'étranger et JADASSOHN en 1891 hésite à considérer la dermatite exfoliative comme une affection autonome, et considère comme superflues les subdivisions évolutives alors qu'on observe toutes les transitions d'intensité et d'évolution.

Cependant, en 1902, TOROK, écrivant le chapitre des érythrodermies exfoliatrices dans le traité de MRACEK, est obligé d'adopter la nomenclature de l'école française, mais classe les cas suivant leur évolution aiguë ou chronique, distinguant dans chacun de ces groupes le type pytiriasis rubra et le type dermatite exfoliative.

* * *

Les différentes discussions nosographiques n'avaient porté que sur des différences symptomatiques ou évolutives de l'affection. Elles avaient été indispensables pour mettre un peu d'ordre dans le chaos dermatologique où se trouvaient les dermatoses généralisées rouges et exfoliantes et si elles peuvent paraître assez stériles actuellement, elles n'enlèvent en rien du mérite auxquels ont droit en particulier BROCQ et l'Ecole de Saint-Louis.

Mais on devait rapidement s'apercevoir que ces classifications, basées uniquement sur des apparences cliniques, ne pouvaient être que provisoires. BROCQ et avec lui de nombreux dermatologistes français avaient considéré la dermatite exfoliative primitive comme

une affection autonome, idiopathique. Cette conception fut rapidement battue en brèche et on admit comme possible d'abord, comme vraisemblable ensuite, que la dermatite exfoliative n'était qu'un *syndrome* relevant de causes diverses, toxiques, autotoxiques ou infectieuses. Dès lors, les classifications cliniques perdaient de leur intérêt à mesure que se démembrait le groupe des érythrodermies suivant les différents facteurs étiologiques.

Nous ne voulons pas nous étendre sur les hypothèses pathogéniques qui ont été formulées au début par Brocq et ses contemporains : trophonévrose, troubles trophiques généraux, troubles de la nutrition (AUSPITZ), arthritisme, affections d'origine sanguine (LEREDDE et DOMINICI). Une origine infectieuse était également soupçonnée mais ne s'appuyait sur aucun fait précis (ELSENBERG).

Le début du démembrement étiologique a été fait par l'identification des érythrodermies du *mycosis fongoïde* par HALLOPEAU et BESNIER en 1889.

L'étiologie tuberculeuse fut d'abord soupçonnée pour les formes chroniques type Hébra (H. HÉBRA, JADASSOHN). Mais BRUUSGAARD en 1903 découvrant des bacilles de Koch et des formations tuberculeuses dans les lésions cutanées d'un cas qui se rapprochait par de nombreux points de la dermatite exfoliative de Wilson-Brocq créa « l'érythrodermia exfoliativa universalis tuberculosa ».

De nombreux auteurs ont depuis publié des observations d'érythrodermies exfoliatives coexistant avec

une tuberculose viscérale ou ganglionnaire, mais ils n'ont pas osé conclure à un rapport étiologique certain (travail de KANITZ 1906, de O. MULLER et FABRY 1907, de POLLAND 1910, observation de FOSTER 1908, de KRIEGERN 1910, de FIOCCO 1911 qui décrit l'érythrodermia maligna tuberculosa...). Il ne semble s'agir d'ailleurs, d'après les descriptions cliniques assez succinctes, que de cas chroniques type Hébra.

L'étude des altérations ganglionnaires et sanguines devait être beaucoup plus fructueuse. De nombreuses observations furent publiées signalant l'importance des adénopathies, la leucocytose sanguine, la perturbation de la formule leucocytaire, et même des modifications de la structure histologique des lésions cutanées les rapprochant des infiltrats des organes hématopoïétiques. Ainsi se constituait peu à peu le groupe des *Erythrodermies leucémiques* avec les observations d'ELSENBURG (1887), RIEHL (1892). En 1904 NICOLAU crée le groupe des *exanthèmes exfoliants universels pseudo-leucémiques*. Malheureusement, si l'identification de ce groupe d'érythrodermie leucémique avait éclairé l'étiologie de certains cas, elle devait conduire à des erreurs faciles. La seule constatation d'adénopathies suffit à de nombreux auteurs pour conclure à l'origine leucémique de l'affection. On vit éclore, surtout dans la littérature allemande, un nombre considérable d'érythrodermies leucémiques, dont certaines n'étaient même pas justifiées par un examen hématologique. Bien plus, lorsque la formule sanguine atteignait un taux normal, on se rejetait sur l'appellation de « pseudo-

leucémique ». Certains même parlaient d'érythrodermie avec leucémie malgré un nombre de leucocytes et une formule normaux; sur la seule constatation d'une adénopathie.

La légèreté des observations publiées au point de vue hématologique et histologique est pour une grande part la cause de la confusion qui règne encore sur les rapports de l'érythrodermie avec les leucémies lymphoïdes ou myéloïdes, la leucémie aiguë (PORTA), la lymphadénie (PARKES-WEBER, WECHSELMANN...), le lymphosarcome et la lymphogranulomatose maligne (BOSELLINI, DAHMEN).

On a enfin discuté pour établir si la lésion cutanée se rattachait à une leucémie précédente ou si c'est l'érythrodermie qui aboutit à une leucémie lymphatique. Mais, comme le constate ROSENTHAL dans un travail d'ensemble paru en 1928 sur les érythrodermies leucémiques : « *jusqu'à présent il n'y a pas dans la littérature un seul cas où l'érythrodermie exfoliative aboutisse à une leucémie lymphatique nettement établie cliniquement* ». Nous aurons à revenir sur cette question à propos de notre observation I.

Il y a longtemps qu'une cause médicamenteuse ou toxique accidentelle a été invoquée pour expliquer certaines érythrodermies généralisées. La plupart des cas d'érythrodermies médicamenteuses se rapportait cependant à des érythèmes scarlatiniformes desquamatifs fugaces. On individualisa successivement l'érythème mercuriel, l'érythème arsenical, les éruptions dues à un traitement intempestif de produits irritants, érythé-

matogènes, tels que la chrysarobine, l'huile de cade. La connaissance de ces causes toxiques rendit d'ailleurs plus délicate la discrimination étiologique des érythrodermies dites secondaires : devait-on incriminer la dermatose préexistante ou le médicament externe ou interne employé pour celle-ci ? (RASCH, BROcq). Signalons le cas de KAPOSI d'une dermite exfoliatrice à la suite d'un empoisonnement par viande.

Les érythrodermies exfoliatrices devaient subir un développement considérable avec l'introduction dans la thérapeutique des *arsenobenzènes*. Les composés organiques de l'arsenic devaient déterminer plus de cas d'érythrodermies exfoliatrices que toute autre cause. Ils devaient surtout permettre à M. MILIAN d'individualiser un nouveau type d'érythrodermie : l'*érythrodermie vésiculo œdémateuse*.

M. MILIAN précise en 1919 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris les caractères de l'érythème œdémateux desquamatif arsenical ; il insiste sur l'importance des œdèmes et affirme l'absence d'un facteur rénal dans leur pathogénie. M. MILIAN, dans de nombreux travaux publiés depuis lors a insisté sur la distinction à faire entre cet érythème toxique qu'il intitule « érythrodermie vésiculo-œdémateuse » et les érythèmes infectieux biotropiques apparaissant au cours du traitement arsenical « érythèmes du neuvième jour ».

A côté des érythrodermies arsenicales dont le nombre des observations ne se compte plus, on a

identifié successivement des érythrodermies bismuthiques, des érythrodermies auriques, des érythrodermies au gardénal, à la quinine, aux bromures, à l'insuline, après manipulation de cyanamide calcique.

* * *

Il nous reste à préciser la part qu'on a donnée à l'infection dans l'étiologie des érythrodermies exfoliatives généralisées. Nous voulons insister plus particulièrement sur ce point de l'histoire des érythrodermies, mais nous n'avons pu trouver que des données fort imprécises et, si certains dermatologistes ont depuis longtemps soupçonné une étiologie infectieuse, ils ont obéi plus à une tendance générale, à une mode de leur époque, qu'ils ne se sont appuyés sur des faits précis.

Les différents auteurs qui se sont occupés de l'étiologie des érythrodermies ont en effet signalé comme possible une origine bactérienne. ELSENBERG, en particulier, a soutenu une théorie infectieuse. TOROK déclare que « s'il est permis de tirer des conclusions du fait qu'il existe des transitions entre l'érythème scarlatiniforme récidivant qui est d'origine toxique et la dermatite exfoliatrice subaiguë, on peut émettre l'hypothèse que celle-ci a une origine toxique ou respectivement autotoxique ou bactériotoxique ». KANITZ conclue également que les érythrodermies généralisées exfoliatrices sont causées probablement par différents facteurs : facteurs séro, auto et bactério-

toxiques qui, par la circulation, parviennent à la peau, BROcq signale l'existence de dermatite exfoliative survenue à la suite de maladies infectieuses, mais il remarque que dans la plupart des cas il est bien difficile de savoir si l'éruption peut être rattachée à l'infection morbide primitive ou aux médicaments qui ont été ingérés. Certains auteurs ont en effet incriminé dans certains cas la blennorrhagie, le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde et même la grippe.

Il ne s'agit ainsi chez les différents auteurs que d'hypothèses gratuites sur la possibilité d'une étiologie infectieuse, bactériotoxique, parmi les nombreux facteurs étiologiques vraisemblables mais inconnus des érythrodermies exfoliatives.

Cependant quelques faits importants ont été rapportés à l'actif de cette étiologie infectieuse : ils sont restés malheureusement épars, méconnus, ou n'ont pas été appréciés à leur juste valeur. Le premier travail bactériologique de quelque intérêt sur la question que nous ayons trouvé est la publication de HAUSHALTER (de Nancy) en 1890 sur *Un cas de dermatite exfoliatrice primitive généralisée subaiguë avec recherches bactériologiques*. Cette observation présente des particularités cliniques intéressantes : l'apparition de vésicules disséminées au début de l'affection ; plusieurs efflorescences de vésicules aplaties grisâtres à liquide clair au cours de l'évolution ; une poussée survenant 3 mois après une guérison apparente, poussée précédée par le développement d'une bulle puis d'une ulcération au pied ; suintement du dos, de l'espace interfessier et

des plis génito-cruraux, empesant le linge, absence de lésions des phanères. HAUSHALTER, se rapportant aux observations d'E. WILSON et de BROCCO, range son cas dans la dermatite exfoliatrice généralisée subaiguë malgré l'absence de lésions des phanères.

La partie la plus intéressante du travail de HAUSHALTER est la discussion étiologique de l'affection. L'auteur a pratiqué différents examens bactériologiques ; un examen direct de la sérosité des vésicules, des ensemencements sur gélose avec le liquide des vésicules, et avec le sang obtenu par piqure de la peau. HAUSHALTER identifie un microbe se rapprochant du *staphylococcus pyogenus albus* mais lui reconnaît certaines particularités : un pouvoir pyogène faible (lapin), une durée du pouvoir pathogène très raccourcie. Aussi HAUSHALTER se demande s'il s'agit d'un staphylococcus albus modifié dans sa vitalité et ses propriétés, ou s'il s'agit d'un microbe spécial, peut-être particulier à la dermatite exfoliatrice, mais il n'ose pas conclure au rôle étiologique de son microbe.

Si nous insistons sur le travail de HAUSHALTER, c'est que cet auteur a entrevu plus qu'aucun de ses prédécesseurs, l'étiologie infectieuse de la dermatite exfoliatrice. « La dermatite exfoliatrice, écrit-il, se rapproche par son évolution presque cyclique des maladies virulentes, et il n'est pas irrationnel de la considérer comme telle. Mais la preuve de l'origine microbienne est hérissée de difficultés ».

A la suite de HAUSHALTER, des recherches bactériologiques furent faites dans des cas de dermatites exfo-

liatives primitives par ORO MARIO et par PETRINI (de Galatz) : le premier isola dans la peau et dans le sang de son malade un staphylocoque, le second n'eut que des résultats négatifs chez trois malades.

BRUUSGAARD rapporta en 1901 une observation du plus grand intérêt tant par la description clinique de l'affection que par les résultats bactériologiques. Nous reproduisons plus loin *in extenso* cette observation (obs. XII). L'ensemencement de la sérosité contenue dans les vésico-pustules, et du sang obtenu par pipûre de l'oreille a donné des colonies de staphylocoque pyogène doré et une colonie de streptocoque. Beaucoup plus intéressante est la constatation sur les coupes microscopiques dans le tissu hypodermique et conjonctif de cocci gram positif partie diplocoques, partie streptocoques.

De ces constatations, BRUUSGAARD conclut à la nature probablement *streptococcique* de l'affection générale dont la dermatose serait un symptôme, mais un symptôme qui domine tout le tableau clinique et le caractérise. Ainsi est proposée pour la première fois d'une façon précise l'idée d'une dermite exfoliatrice généralisée streptococcique.

Les travaux de M. SABOURAUD devaient donner au streptocoque une place de premier plan dans l'étiologie des infections dermo-épidermiques. Par une technique bactériologique rigoureuse, en particulier par la méthode des cultures en bouillon pipette, il montra la fréquence du streptocoque, alors que les techniques usuelles ne montraient que le staphylocoque d'infec-

tion secondaire. Dès 1913, dans un article sur les streptococcies épidermiques et dans ses *Entretiens dermatologiques*, M. SABOURAUD suspecte l'existence de dermites streptococciques généralisées. « Il doit y avoir, je pourrais presque dire il y a des épidermites streptococciques généralisées, mais la part à leur faire devient difficile à établir... particulièrement quand il s'agit de ces épidermites chroniques telles que le pityriasis rubra de Hebra, les érythrodermies exfoliantes graves ».

Dans son livre *Pyodermites et eczéma* paru en 1928, M. SABOURAUD isole dans un chapitre le groupe des streptococcies cutanées de grande surface et y décrit les *épidermites impétigineuses aiguës généralisées*. Nous discuterons plus loin les rapports de cette affection avec les érythrodermies streptococciques.

M. le P^r GOUGEROT prend encore plus nettement position. Défenseur de l'origine microbienne de nombreuses lésions épidermiques, M. GOUGEROT a signalé depuis longtemps l'existence des épidermites microbiennes généralisées. Déjà avant la guerre, il en avait rapporté deux observations dans ses conférences à la clinique de Saint-Louis. En 1917, à l'occasion de deux nouvelles observations, il écrivit un article sur « les épidermites microbiennes érythémato-squameuses généralisées simulant une dermite exfoliatrice ». Dans ce travail, remarquable autant par les observations reproduites plus loin (observations VII, VIII, IX, X) que par les déductions que l'auteur en tire sur l'étiologie

de ces affections, M. le Pr GOUGEROT apporte pour la première fois des faits cliniques précis.

M. GOUGEROT croit à l'existence d'une dermatite exfoliative vraie, primitive ou secondaire, véritable cachexie cutanée, s'opposant par son évolution longue, son pronostic sombre et sa résistance au traitement aux épidermites microbiennes, curables facilement par un traitement approprié.

Quoi qu'il en soit, M. le Professeur GOUGEROT insiste sur la fréquence de ces épidermites microbiennes généralisées méconnues : « Je me demande, conclut-il, si un certain nombre de ces dermatites exfoliatrices primitives ne sont pas des infections ; je suis persuadé que plusieurs sont des épidermites microbiennes et que les véritables dermatites exfoliatrices primitives ou cachexies cutanées doivent être exceptionnelles ».

Les travaux étrangers ne devaient par contre apporter que quelques rares recherches bactériologiques au cours des dermatites exfoliatives. Nous ne pouvons vraiment tirer aucune conclusion de l'identification d'un « streptocoque hémolytique associé à un bacille indéterminé » dans la rate et le sang du cœur *post-mortem* d'un malade de LUDY, COGSWELL et HUNT.

ALVA BENJAMIN rapporte un cas de dermatite exfoliative primitive au cours de laquelle une hémoculture lui a montré un staphylocoque doré à l'état pur.

Ces différents travaux, surtout ceux de M. GOUGEROT, avaient précisé la nature streptococcique de certaines dermatites exfoliatrices.

Dès 1929, notre maître, M. MILIAN, conçoit l'existence d'un type d'érythrodermie primitive généralisée, nettement individualisée au point de vue clinique : *l'érythrodermie streptococcique*. Il nous fit part de ses idées à l'occasion de deux cas d'érythrodermie primitive revêtant le type de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale, dont nous avons pu suivre l'évolution dans son service où les malades étaient hospitalisés, l'un depuis juin, l'autre depuis décembre 1930. Ces deux cas, dont nous avons suivi l'évolution jour par jour, nous ont permis d'individualiser un type clinique bien particulier qui ne paraissait pas avoir été entrevu jusqu'alors : *l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse primitive à streptocoques*, et d'isoler un certain nombre de caractères que nous avons retrouvés chez un troisième malade hospitalisé également dans le service de M. MILIAN en juin 1931.

Ces cas, dont nous rapportons plus loin les observations (observations I, II, III), ont été publiés à la Société de Dermatologie en novembre 1931 et dans la *Revue française de Dermatologie* d'avril 1932 ainsi qu'une observation de MM. MILIAN et PÉRIN (observation V).

Entre temps, MM. SÉZARY et HOROWITZ présentaient à la Société de Dermatologie (23 avril 1931) un cas « d'érythrodermie chronique streptococcique » (observation IV) qui semble d'après la description de ces auteurs, se rapprocher de nos cas d'érythrodermie streptococcique œdémateuse.

MM. SÉZARY et H. GALLOT publient à la Société de

Dermatologie (7 juillet 1932) un nouveau cas d'érythrodermie streptococcique (observation XI) qui revêt par contre le type de la dermatite exfoliatrice. La nature streptococcique de ce cas fut démontrée par les lésions cliniques, mais ne fut pas confirmée par des examens bactériologiques.

DESCRIPTION CLINIQUE

L'érythrodermie streptococcique tire son individualité non pas de l'aspect objectif du syndrome érythrodermique mais de ses conditions d'apparition, de son évolution, surtout de lésions associées manifestement streptococciques apparaissant dès le début de l'érythrodermie, de localisations viscérales de l'infection streptococcique, et enfin des résultats bactériologiques.

Aussi nous décrivons successivement :

- I. Les caractères cliniques communs, objectifs et évolutifs, particuliers à ce type étiologique, qui sont la signature de l'infection streptococcique cutanée et générale.
- II. Les aspects cliniques de l'érythrodermie streptococcique dont nous proposons de distinguer deux types :
 - a) Les formes érythémato-squameuses sèches.
 - b) La forme œdémateuse.

L'aspect lui-même de l'érythrodermie ne permet pas un diagnostic étiologique, il présente, comme nous y insisterons, un intérêt pronostique et thérapeutique de premier plan.

- II. Les résultats des examens bactériologiques.

I. Caractères communs d'infection
streptococcique.
Eléments de diagnostic étiologique.

Conditions d'apparition :

C'est là un point capital de l'histoire des érythrodermies et nous ne saurions trop insister sur le soin avec lequel il importe de le faire préciser.

L'enquête doit établir :

D'une part, l'absence de dermatose antérieure et d'intoxication médicamenteuse ou professionnelle ;

D'autre part, l'existence d'infections streptococciques générales ou cutanées qui ont pu précéder de loin ou de près l'érythrodermie et surtout d'un foyer d'infection point de départ de l'érythrodermie.

1. En premier lieu, il faut préciser *l'état cutané antérieur* et rechercher avec un soin minutieux la trace d'une *dermatose préexistante*, le souvenir d'une éruption de quelque nature que ce soit. Nous n'avons accepté comme érythrodermie streptococcique que les *érythrodermies dites primitives* où ni l'examen, ni l'anamnèse ne nous ont permis de trouver trace d'une

dermatose antérieure. Mais nous ne voulons préjuger en rien de la pathogénie de ces érythrodermies secondaires et du rôle éventuel que pourrait jouer le streptocoque dans la détermination ou dans l'évolution clinique de quelques-unes d'entre elles tout au moins.

Il est souvent difficile, d'ailleurs, d'identifier une érythrodermie secondaire lorsqu'on n'a comme élément de diagnostic que la description, rapportée par le malade, d'une dermatose aussi banale qu'un eczéma, par exemple.

Dans aucun de nos cas nous n'avons retrouvé d'*intoxications médicamenteuses ni professionnelles* ; en particulier, jamais nos malades n'avaient été traités par des arsenicaux, des sels bismuthiques, des composés auriques, du gardénal, des sels mercuriels, ni par des médications irritantes externes.

Cette enquête semble au prime abord facile ; mais le malade omet de signaler l'absorption d'un médicament qu'il juge inoffensif, ou désire cacher une thérapeutique indiscreète. Certains auteurs se sont assurés, dans certains cas d'érythrodermie d'apparence primitive, de l'absence d'une intoxication arsenicale par l'analyse chimique des débris épidermiques exfoliés et de l'urine.

2. Parmi les antécédents pathologiques du malade, il faut naturellement insister sur les infections streptococciques possibles : un érysipèle récidivant (observation V), un impétigo, de l'intertrigo rétro-auricu-

laire (observation III), une infection post-partum ou post-abortum.

Beaucoup plus intéressants sont les cas où il a été possible de retrouver le FOYER D'INFECTION, FOINT DE DÉPART DE L'ÉRYTHRODERMIE. En cela, les quatre observations de M. le Professeur GOUGEROT sont tout à fait remarquables. Dans la première (observation VII), l'épidermite avait commencé autour d'une incision de pleurotomie encore suppurante ; dans la deuxième (observation VIII), le point de départ est la fistule d'un adéno-phlegmon du cou ; dans la troisième (observation IX), les lésions semblent avoir eu pour point de départ des hydrosadénites suppurées des aisselles ; dans la quatrième (observation X), le malade parle d'abcès des oreilles qui n'ont peut-être été qu'un inter-trigo rétro-auriculaire.

Dans notre observation II, un examen minutieux nous avait permis de découvrir une plaie à la plante du pied droit, sur laquelle le malade n'avait nullement attiré notre attention. Cette plaie, sanieuse, ayant l'aspect d'un durillon excorié, d'où s'échappait du pus et qui existait depuis un an, semble avoir été le point de départ de l'infection cutanée. C'est en effet du même côté, à la jambe droite, que sont apparues les premières lésions cutanées ayant, d'après la description du malade, l'aspect d'une dermite érysipélateuse, et c'est à partir de cette plaque que s'est faite l'extension des lésions.

Dans l'observation III, les lésions érythémateuses

ont débuté à la face ; or, la malade présentait depuis un an sans rétrocession une dermite érythémateuse et suintante siégeant derrière les deux oreilles.

On conçoit l'importance étiologique d'une telle lésion microbienne précédant l'apparition de l'érythrodermie ; elle a d'autant plus de valeur qu'on peut préciser le début de l'érythème au voisinage de la lésion et son extension à partir d'elle.

Début :

Le mode de début de l'affection n'amène le plus souvent aucun argument en faveur d'une étiologie infectieuse. Dans nos observations I, II, III, comme dans celles de BRUSGAARD (observation XII) et de M. le Professeur GOUGEROT (observations VII, VIII, IX, X), on ne retrouve pas de syndrome général précédant ou accompagnant le début de la lésion cutanée.

Par contre, dans les observations V, VI, le début est beaucoup plus significatif. *Un syndrome infectieux* intense accompagne le développement de l'éruption dans l'observation V. La température s'est élevée d'emblée à 40°, une angine, des vomissements ont souligné ce début brusque. Ces phénomènes infectieux ont persisté pendant une dizaine de jours.

Dans le cas de Mme B... (observation VI) des signes généraux ont précédé de cinq jours environ les lésions cutanées. Nous n'avons pas assisté à ce début, mais la température aurait dépassé 40°, accompagnée d'un malaise général intense et de frissonnements. D'ailleurs

quand nous l'avons examinée cinq jours après, la température atteignait 39°,6.

Le siège de la lésion cutanée initiale est souvent, comme nous l'avons vu, sous la dépendance d'un foyer d'infection préexistant.

L'aspect de cette lésion est bien difficile à préciser ; on ne peut le plus souvent que s'en rapporter à la description donnée par le malade. Dans l'observation II la lésion initiale aurait été une plaque rouge, œdématiée et douloureuse sur le mollet droit ; le malade a pu nous préciser que la palpation de cette plaque était douloureuse : ces caractères de rougeur et de douleur semblent bien caractériser une *dermite érysipélateuse*. C'est là un point intéressant en faveur de l'origine streptococcique de la dermatite.

Nous avons pu assister au début de l'éruption de Mme B.. (observation VI). Les premières lésions ont apparu sur la poitrine : elles consistaient en larges plaques rouges, irrégulières qui se sont rapidement fusionnées entre elles pour former une vaste nappe érythémateuse. L'aspect de l'éruption était alors celui d'une scarlatine.

Dans d'autres cas, la lésion primitive est un placard d'épidermite érythémato-squameuse qui s'étend progressivement en partant d'un foyer microbien préexistant (observations de M. GOUGEROT).

La généralisation se fait en un temps très variable. Elle peut être rapide, en trois jours dans l'observation X ; huit jours dans l'observation IX. Le plus souvent l'envahissement se fait en un temps beaucoup

plus long ; en trois semaines (observation II) ; en cinq semaines (observation I).

Le mode d'extension peut se faire de proche en proche comme dans un érysipèle ; la rougeur qui avait débuté sur le mollet droit (observation II) s'est étendue progressivement de bas en haut, envahissant tous les téguments en atteignant en dernier lieu la tête, les mains et les pieds. Mais, plus souvent, l'extension de la plaque primitive se fait de proche en proche pendant quelques jours, puis apparaissent des foyers à distance qui s'étendent pour leur propre compte et finissent par confluer.

Syndrome d'infection cutanée se surajoutant à l'érythrodermie.

La présence de bulles, d'érosions, de fissures, de croûtes d'*impétigo* est un des caractères primordial de l'éruption.

LES CROUTES mélicériques sont, parmi ces éléments d'*impétigo*, les plus iréquents. On les trouve surtout au visage, près des commissures labiales, aux orifices narinaires ou aux oreilles. Elles peuvent parsemer tout le corps, disséminées ça et là avec d'autres lésions impétigineuses, érosions, bulles. Elles peuvent être isolées, réduites à quelques éléments situés sur le thorax, au visage. Elles ont l'aspect typique des croûtes impétigineuses, leur couleur jaunâtre, leur épaisseur, leur halo inflammatoire périphérique. Elles recouvrent une érosion rouge qui peut être luisante et

sèche, ou être le siège d'un suintement séro-purulent.

LES BULLES phlycténulaires sont encore plus caractéristiques mais, en raison de leur fugacité, elles peuvent plus souvent passer inaperçues que les croûtes auxquelles elles donnent naissance. Elles ont cependant un intérêt beaucoup plus grand, car l'examen microbiologique de leur contenu mettra en évidence le streptocoque souvent à l'état pur. Ces bulles sont de dimensions variables ; en général cependant assez volumineuses, elles se présentent au début sous l'aspect d'une phlyctène. Elles sont, en effet, à leur naissance, assez claires et le liquide qu'on peut recueillir par piqûre du toit épidermique est une sérosité à peine louche, et c'est à ce stade qu'il faudra faire le prélèvement pour l'examen bactériologique. Rapidement, le contenu devient purulent et se rompt ou se dessèche pour constituer dans tous les cas la croûte mélicérique. Ces bulles phlycténulaires peuvent être tendues, bien arrondies, si le liquide est abondant, ou, plus souvent, elles sont irrégulières, aplaties, ridées ; certaines sont entourées d'une aréole congestive. Elles ont ainsi tous les caractères objectifs et évolutifs de la bulle d'impétigo. Leur siège est, comme celui des croûtes, assez variable.

LES ÉROSIONS rosées, lisses, sèches ou suintantes, arrondies, régulières de la taille moyenne d'une pièce de 20 centimes, sont disséminées parmi les bulles et les croûtes mélicériques dont elles ne représentent

qu'un stade plus avancé de l'évolution. Elles laissent subsister des macules violacées qui persistent pendant la convalescence, tatouant l'épiderme.

Parfois les lésions sont plus profondes et il existe une véritable *ulcération* à bords surélevés, plus ou moins réguliers, à parois taillées à pic, à fond sanieux, de couleur brun violet, d'aspect sphacélique. Il s'agit de lésions ecthymateuses qui laisseront après elles des cicatrices persistantes. Nous en avons observé sur l'avant-bras, sur les membres inférieurs.

Ce qui donne à ces lésions impétigineuses, bulles, croûtes, érosions, ulcérations, leur véritable importance, ce n'est pas tant leur présence que leur *précocité d'apparition* dès la constitution de l'érythrodermie et les rapports étroits de leurs poussées extensives avec les phases évolutives, thermiques et cutanées, de l'érythrodermie. Dans nos cas d'érythrodermie à streptocoques, l'éruption bulleuse ou les croûtes mélicériques ont été observées dès le début de l'affection ou du moins dès le premier examen.

Dans l'observation I, nous n'avons examiné la malade que 5 semaines après le début de l'érythrodermie, mais nous avons constaté dès ce premier examen de multiples érosions, des croûtes mélicériques à la face, des croûtes et des bulles sur le bras gauche.

M. G... (observation II) n'a été examiné également par nous que trois mois après le début de l'affection et nous avons observé à son entrée dans le service des croûtes mélicériques sur les pieds, des érosions nom-

breuses sur les membres inférieurs et deux bulles purulentes à la jambe gauche.

Dans l'observation V, la malade a été examinée un mois après l'apparition des premiers éléments cutanés et on constata des fissures poreuses sur l'aile gauche du nez et aux commissures labiales, recouvertes de croûtes impétiginiformes.

Les mêmes croûtes d'impétigo ont été observées chez le malade de M. GOUGEROT (observation X) au niveau du visage.

Notre malade, Mme B... (observation VI), est intéressante à ce point de vue. Nous avons pu, en effet, assister nous-même au début de l'érythrodermie, et dès l'envahissement de la face, au troisième jour, nous avons observé des croûtes jaunes aux commissures labiales, au sillon naso-génien et sur les lobules des oreilles, qui recouvraient des érosions ou même des fissures.

Chez cette même malade, dès le quinzième jour de l'érythrodermie, en pleine pyrexie, s'est produit un soulèvement bulleux purulent, à la place où avait été faite une injection de morphine, et l'examen du contenu de cette bulle montra la présence de streptocoque.

Dans l'observation de BRUUSGAARD (observation XII), on retrouve au stade initial de la dermatose « des *vésico-pustules* superficielles, épidermoïdales, de la grosseur d'une tête d'épingle, molles, avec un contenu peu abondant. Répandues entre ces zones, on voit des croûtes isolées de la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une amande, desséchées, sur une base infiltrée et

entourées d'une zone rouge. Sur le visage, on observe des efflorescences croûteuses isolées de la grosseur d'une noisette ».

P. HAUSHALTER, dans son cas de dermatite exfoliative primitive généralisée qu'il avait rattaché à une origine infectieuse (staphylocoque), avait noté dès le début « quelques vésicules aplaties, à peine surélevées, de la taille d'une pièce de 50 centimes à celle d'une lentille, formées par un épiderme flasque, grisâtre. Ouvertes avec une aiguille, elles contiennent à peine une goutte de liquide clair dans lequel, au microscope, on voit de rares leucocytes et des bactéries ».

Si nous avons insisté sur ces lésions impétigineuses, c'est qu'elles nous paraissent d'importance comme élément de diagnostic en faveur de l'origine infectieuse de l'érythrodermie. Par contre, il ne faudrait pas leur faire dire plus qu'elles ne signifient ; si elles traduisent une infection cutanée streptococcique, elles ne permettent pas, par leur seule présence, de conclure à la nature primitive ou secondaire de cette infection. Sont-elles une des manifestations d'une érythrodermie généralisée streptococcique ou sont-elles le témoin d'une infection secondaire par le streptocoque d'une érythrodermie d'autre nature ? C'est pour préciser ce point qu'il faut attacher une grande valeur à la date d'apparition de ces lésions impétigineuses. Précoces, coïncidant avec le début de l'érythrodermie, elles seront un appoint important pour le diagnostic étiologique ; tardives, on ne pourra leur attribuer qu'une moindre valeur.

Ces éruptions bulleuses avaient été notées par BROCO dans quelques-unes des observations qu'il rapporta de dermatite exfoliative généralisée.

Nous avons de même avec M. MILIAN (1) insisté sur la possibilité d'érosions, de croûtes et de bulles impétigineuses au cours de l'érythrodermie arsenicale.

Nous discuterons plus loin les hypothèses que peuvent soulever ces observations à propos du rôle du streptocoque dans ces cas.

D'autres manifestations cutanées streptococciques s'associent en général aux lésions impétigineuses. Ce sont la *perlèche*, la *blépharite ciliaire*, des lésions érythémato-squameuses et suintantes de l'*ombilic* et les intertrigos, au premier plan, L'INTERTRIGO RÉTRO-AURICULAIRE dont la nature streptococcique ne fait plus de doute depuis les travaux de M. SABOURAUD. Nous voulons insister tout particulièrement sur cet intertrigo rétro-auriculaire car il nous semble être souvent le point de départ de l'érythrodermie (observation III) et la cause la plus fréquente de ses récides. Il a été retrouvé dans les observations I, II, IX, X. Dans d'autres cas, la lésion ne siège pas dans le pli rétro-auriculaire ; mais, dans un des replis de l'oreille ou au niveau du lobule, existent des plages suintantes ou croûteuses qui témoignent de l'affinité du streptocoque pour la région auriculaire.

Une conjonctivite purulente s'associe souvent à la

1. MILIAN et DEGOS, Les croûtes impétigineuses dans l'érythrodermie arsenicale. *Paris médical*, 16 janvier 1932, p. 65.

blépharite ciliaire. Elle fut très marquée dans les observations I, VI. Un ectropion de la paupière inférieure est souvent constaté.

■

Le derme et le tissu cellulaire sous-cutané peuvent également être le siège de complications streptococciques : ce sont les poussées d'érysipèle et les abcès.

L'apparition, du jour au lendemain, d'une plaque rouge, infiltrée, douloureuse à la palpation, coïncidant avec un clocher thermique et ayant ainsi tous les caractères d'une PLAQUE ÉRYSIPÉLATEUSE nous a paru être une des manifestations évolutives assez caractéristique de cette affection.

Dans l'observation II le début même de l'érythrodermie semble s'être fait à partir d'une dermite érysipélateuse de la jambe droite.

L'évolution dans le cas de Mme S... (observation I) a été marquée par trois poussées érysipélateuses : le 28 avril, la malade se plaint d'une douleur au-dessus du genou droit et nous constatons à ce niveau un placard de 12 cm. sur 6 cm., rouge, en relief, œdémateux, chaud, douloureux à la pression, donnant en un mot tous les signes de l'érysipèle et les ganglions cruraux du même côté étaient beaucoup plus douloureux que d'habitude. En même temps, les 2/3 inférieurs de la jambe droite étaient également de teinte rosée et douloureux. Cette poussée érysipélateuse qui s'est accompagnée d'une élévation thermique de 37°,2 à 38°,6, traitée par la glycérine iodée a disparu en 2 jours. Dans la nuit du 2 au 3 mai, la malade ressent des frissons

alors que sa température monte brusquement de 37°,2 à 39°,5 et le lendemain matin nous constatons un large placard rouge et douloureux au niveau du 1/3 moyen de la jambe gauche.

Cette nouvelle poussée érysipéloïde, accompagnée de troubles gastro-intestinaux, disparut en 24 heures. Le 20 juin, coïncidant avec un clocher thermique à 38°,4 accompagné de céphalées, apparaît une plaque rosée douloureuse pré-thoracique en même temps que les ganglions axillaires correspondants deviennent douloureux. Cette nouvelle poussée disparaît en 24 heures.

Mlle A... (observation III) eut un érysipèle de la face. Le 5 décembre 1931 la température monte brusquement de 37°,2 à 40° et cette poussée thermique s'accompagne de frissons, de nausées, de céphalées, de douleurs lombaires avec hématuries. Après être retombée le lendemain à 37°, malgré la persistance de l'hématurie, la température remonte le 7 décembre au matin à 39° et un placard d'érysipèle occupe la joue gauche. Les jours suivants la plaque érysipélateuse s'étend et se couvre de phlyctènes puis s'éteint et disparaît le 14, alors que la température était tombée deux jours auparavant à 37°, après un dernier crochet la veille à 40°. Toute cette poussée érysipélateuse coïncide avec une hématurie et une albuminurie atteignant 12 grammes.

LES ABCÈS du tissu cellulaire sous-cutané sont également une manifestation infectieuse fréquente et de valeur. Ils contribuent à l'irrégularité de l'évolu-

tion et de la courbe thermique de ces érythrodermies.

Il apparaissent spontanément, sans coïncidence avec une lésion cutanée superficielle d'où leur intérêt pour isoler le germe à l'abri des infections de l'épiderme.

Un abcès volumineux, de 10 cm. de long sur 3 de large, apparut au bras gauche dans le cas de Mme S... (observation I) s'accompagnant d'une courbe thermique irrégulière, atteignant 39°4.

C'est également un abcès qui expliqua l'élévation brusque de la température le 7^e jour de l'entrée du malade à l'hôpital dans l'observation de M. G... (observation II). Une tuméfaction douloureuse de la région olécranienne gauche apparut quelques jours après le début de l'élévation thermique et la peau prit un aspect pseudo-érysipélateux et devint fluctuante. Une ponction ramena un pus jaune verdâtre contenant des streptocoques cultivant à l'état de pureté sur gélose et bouillon. Après l'incision la température redevint normale.

Dans le cas de Mme B... (observation VI) apparut au-dessus du poignet droit, brusquement du jour au lendemain, une tuméfaction rouge, de la grosseur d'une noix, fluctuante et une ponction ramena un pus jaune crémeux, bien lié, contenant à l'examen direct et en culture du streptocoque à l'état pur. Cet abcès coïncida avec un dôme thermique dont l'acmé dépassa 40°.

M. GOUGEROT observa chez un de ses malades (observation X) de petits abcès très douloureux dans les deux aisselles, que l'on dut inciser successivement.

Syndrome d'infection générale.

COURBE THERMIQUE : L'allure générale de la courbe thermique est un des caractères cliniques importants de l'érythrodermie streptococcique. Pas plus que les signes d'infection cutanée, elle ne peut affirmer la nature infectieuse de l'érythrodermie et ses irrégularités pourraient, en particulier, être rapportées à des infections secondaires successives dont les lésions cutanées seraient la porte d'entrée. Mais, la précocité de la pyrexie, sa durée, son intensité, la coïncidence de ses paroxysmes autant avec les poussées extensives de l'érythrodermie qu'avec les atteintes viscérales ou cutanées infectieuses, doivent la faire regarder comme une manifestation directe de l'infection primitive.

Il est impossible de décrire un type fébrile, car la caractéristique de cette fièvre est son allure *désarticulée*. Dans l'ensemble elle est plus remarquable par sa persistance que par son intensité : pendant des mois elle oscille entre 37°3 et 38° avec un maximum vespéral toujours assez accusé et sur cette courbe se greffent des épisodes thermiques de caractères différents. On peut observer, au début de l'érythrodermie, pendant sa généralisation, une phase thermique, en plateau irrégulier, descendant graduellement en une, deux, trois semaines de 40° à 38°.

Durant l'évolution, les épisodes thermiques peuvent être soit des clochers transitoires à 39° ou 40° mais revenant au niveau antérieur en 24 ou 48 heures ; soit des dômes avec une courbe ascensionnelle graduelle en

oscillations ascendantes, arrivant en 4-5 jours à un plateau autour de 40° où elle persiste 3 à 4 jours pour redescendre en lysis ; soit enfin des phases de grandes oscillations à type pyohémique, ne durant que 4 à 5 jours.

Presque tous ces épisodes sont expliqués, comme nous l'avons dit, par des manifestations infectieuses cutanées ou viscérales. Les clochers thermiques correspondent, le plus souvent, à une poussée d'érosions, de bulles, ou à l'apparition d'une plaque érysipélateuse fugace.

Coïncidant avec cette efflorescence de lésions impétigineuses, se produit en général une accentuation ou une extension du syndrome érythrodermique et la poussée thermique traduit autant cette flambée évolutive de l'érythrodermie que l'apparition de lésions cutanées aberrantes.

Les dômes thermiques doivent plutôt faire rechercher un abcès en voie de constitution, ou une complication viscérale, rénale ou pulmonaire.

Quant aux phases à grandes oscillations thermiques, elles sont restées, dans nos cas, sans explication et nous n'avons pu les rattacher à des décharges microbiennes, les hémocultures et les bactériuries ne paraissant pas plus électivement positives pendant ces périodes.

Ces poussées thermiques s'accompagnent souvent de *frissons* qui peuvent se répéter ainsi tous les jours, vers le soir, pendant une à deux semaines. Même en dehors des phases d'élévation fébrile, des frissons surviennent parfois d'une façon presque journalière

(observation VI) à la fin des après-midis et ils ne sont que l'accentuation de la sensation de froid permanent dont se plaignent ces malades.

LES ADÉNOPATHIES : Il nous est difficile de présenter les adénopathies comme un des éléments du syndrome d'infection générale caractérisant une érythrodermie microbienne. Elles ont en effet été observées dans de si nombreuses dermatoses, en particulier dans nombre d'érythrodermies, — elles ont même pu faire individualiser un groupement nosologique de celles-ci, — qu'elles ne peuvent être considérées comme un élément de diagnostic étiologique. Par contre, dans les érythrodermies streptococciques, nous voulons voir dans ces adénopathies une des manifestations de l'infection et vraisemblablement un des réservoirs principaux du virus dans les périodes de latence entre les poussées. En effet, les poussées fébriles et cutanées de l'affection coïncident assez souvent avec des *poussées ganglionnaires*.

Chez Mme S... (observation I) en particulier, nous avons observé à certains moments de l'évolution une augmentation des ganglions cruraux et axillaires déjà volumineux depuis le début de l'érythrodermie. Cette augmentation douloureuse coïncidait soit avec une accentuation ou une extension de l'érythrodermie, soit avec l'apparition de plaques érysipéloïdes. D'autre part, chez cette même malade, dans la période de latence de 4 mois qui a séparé son érythrodermie de son syndrome septicémique ganglionnaire et purpuri-

que terminal, l'état cutané était devenu normal, mais les adénopathies avaient persisté, volumineuses et nous avons considéré ces adénopathies comme le réservoir probable de streptocoques pendant la période de guérison clinique.

L'importance de ces adénopathies nous a frappé dans nos cas personnels.

Chez M. G... (observation II) tous les groupes ganglionnaires superficiels étaient atteints, les ganglions inguinaux axillaires, épitrochléens étaient gros, durs mais non douloureux.

Chez Mme S... (observation I) des adénopathies surtout crurales ont accompagné le développement des lésions cutanées, et les ganglions atteignaient le volume d'une noix ; ces adénopathies subissaient des poussées douloureuses au moment des poussées érythrodermiques ; elles ont persisté malgré la guérison de l'affection cutanée ; elles ont dominé le tableau clinique à la phase terminale ; les ganglions sous-maxillaires, carotidiens, axillaires, épitrochléens, inguinaux étaient alors volumineux, inégaux, atteignant la taille d'un œuf de poule, fermes, bien mobiles sans périadénite, légèrement sensibles à la palpation, sans modification de la peau sus-jacente. Dans l'observation V on relève également une augmentation des ganglions inguinaux et cruraux.

Chez Mme B... (observation VI) les ganglions inguinaux étaient tuméfiés dès la première semaine de l'affection ; à la période d'extension de l'érythrodermie ils atteignaient la grosseur d'une amande à gauche.

d'une noix à droite ; on percevait en outre un ganglion de la grosseur d'une noix à l'aisselle droite et gauche et un ganglion épitrochléen droit. Ces adénopathies rétrocédaient dès le quinzième jour et 3 mois plus tard lors de la guérison cutanée complète toutes les adénopathies avaient disparu.

La présence et l'importance de ces adénopathies doivent nous rendre bien sceptiques sur l'individualité nosologique des *Erythrodermies pseudo-leucémiques*. Comme nous l'avons exposé dans l'historique, la seule constatation d'adénopathies a suffi à de nombreux auteurs pour conclure à l'origine leucémique de l'affection, expliquant le nombre considérable d'érythrodermies leucémiques rapportées par les dermatologistes allemands, sans même la justification d'un examen histologique. On ne peut nier la coexistence d'érythrodermies et de syndrome leucémique, encore que les observations de ces cas soient pour la plupart assez imprécis au point de vue hématologique et histologique, mais on doit s'élever contre un diagnostic d'érythrodermie leucémique posé uniquement sur l'existence d'adénopathies importantes ou même contre celui d'érythrodermie pseudo-leucémique.

LA FORMULE SANGUINE : Les perturbations sanguines ont affecté principalement la série blanche.

M. G... (observation II) eut une formule sanguine normale : 5.200.000 hématies, 8.000 leucocytes dont 71 % de polynucléaires neutrophiles, et 1 éosinophile, 9 moyens mononucléaires et 19 lymphocytes.

Chez Mlle A... (observation III) nous avons trouvé :

Hématies	4.460.000	
Leucocytes : 12.800	{	Poly neutrophiles.. 80
		Eosinophiles 4
		Grands monos ... 5
		Moyens monos ... 5
		Lymphocytes 5

Nous avons suivi avec une particulière attention et à intervalles rapprochés la formule de Mme B... (observation VI) à toutes les périodes de l'évolution.

Au stade de généralisation de l'érythrodermie, le sixième jour de l'affection, sa formule était la suivante :

Hématies	3.280.000	
Hémoglobine	50 %	
Leucocytes : 6.600	{	Poly neutrophiles.. 56
		Eosinophiles 18
		Grands monos 3
		Moyens monos 21
		Lymphocytes 2
		74 polyn.

Le quinzième jour sa formule était :

Hématies	3.900.000	
Leucocytes 13.800	{	Poly neutrophiles.. 78
		Eosinophiles 6
		Basophiles 1
		Grands monos 4
		Moyens monos 8
		Lymphocytes 3
		85 polyn.

Le vingt-deuxième jour :

Hématies	4.120.000	
Hémoglobine	75 %	
Leucocytes 14.200	{	Poly neutrophiles.. 74
		Eosinophiles 5
		Grands monos 4
		Moyens monos 14
		Lymphocytes 3
		79 polyn.

Le trente-troisième jour, à la phase de disparition de l'érythrodermie :

	Hématies	4.160.000	
	Hémoglobine	80 %	
Leucocytes 15.600	{	Poly neutrophiles..	74
		Eosinophiles	3
		Grands monos	6
		Moyens monos ...	15
		Lymphocytes	2
			} 77 polyn.

Le troisième mois, la guérison cutanée étant complète :

	Hématies	4.480.000	
	Hémoglobine	90 %	
Leucocytes 5.600	{	Poly neutrophiles..	66
		Eosinophiles	2
		Grands monos	3
		Moyens monos	24
		ymphocytes	5
			} 68 polyn.

Mme S... avait, pendant son érythrodermie, une formule sanguine voisine de la normale avec cependant déjà une leucocytose modérée.

	Hématies	3.800.000	
	Hémoglobine	70 %	
Leucocytes 11.400	{	Poly neutrophiles..	67
		Eosinophilés	2
		Grands monos	4
		Moyens monos ...	12
		Lymphocytes	15
			} 69 polyn.

Nous ne pouvons déduire de ces chiffres aucune conclusion sur les perturbations de la formule sanguine au cours de cette affection. Il semble y avoir une légère anémie, une leucocytose modérée à type de polynucléose avec une éosinophilie parfois importante. Si nous nous basons sur la courbe de la formule de Mme B..., on constate une anémie au début qui s'amé-

liore immédiatement, une leucocytose par contre normale au début qui s'élève par la suite à type de polynucléose pour atteindre son maximum à la période de régression de la dermatose; une éosinophilie importante dès le début qui diminue progressivement ensuite; enfin une formule normale à la phase de guérison cutanée complète.

L'observation I devait nous fournir au point de vue hématologique des faits fort complexes et d'un grand intérêt. Après la guérison clinique de l'érythrodermie, s'interposa une période de santé pendant laquelle ne persistaient que des adénopathies volumineuses contemporaines de la dermatose. Assez brusquement apparut un syndrome hémorragique et purpurique accompagné d'anémie intense. Les lésions cutanées ne repaurent pas, mais les adénopathies déjà volumineuses depuis l'érythrodermie, et nous insistons sur ce point, se généralisèrent et augmentèrent.

Des numérations sanguines successives montrèrent :

Une anémie progressive avec abaissement de l'hémoglobine.

Une leucocytose également progressive.

Une perturbation considérable de la formule blanche au profit des lymphocytes.

Hématies	2.630.000		
Hémoglobine	55 %		
Leucocytes 20.900	{	Lymphocytes	48
		Moyens monos	35
		Grands monos	4
		Poly neutro	11
		Eosinophiles	2
			87 monon.

Hématies	1.260.000	
Hémoglobine	40 %	
Leucocytes 27.700	{	Lymphocytes ... 63
		Moyens monos ... 22
		Poly neutro. 13
		Eosinophiles 2

75 monon.

Hématies	480.000	
Hémoglobine	30 %	
Leucocytes 40.400	{	Poly neutrophiles .. 8
		Eosinophile 1
		Moyens monos ... 3
		Lymphocytes ... 88

Le temps de coagulation était de 15 minutes avec irrétractilité presque complète du caillot.

Le temps de saignement était à peu près illimité.

Cet état de LEUCÉMIE LYMPHOÏDE avec anémie aiguë et purpura, avec adénopathies volumineuses, s'accompagnait en outre d'un état septicémique avec hémoculture positive au streptocoque. Il nous est difficile de voir une simple coïncidence entre l'érythrodermie streptococcique au cours de laquelle nous avons assisté à l'apparition des adénopathies volumineuses et ce syndrome sanguin ultérieur à type de leucémie lymphoïde avec hémoculture positive au streptocoque, et dont les adénopathies peuvent être considérées aussi bien comme une complication de l'érythrodermie que comme la manifestation d'une affection sanguine autonome. Nous allons même jusqu'à penser que ces adénopathies, comme nous l'avons dit plus haut, doivent

être considérées comme le réservoir du streptocoque pendant la période de guérison clinique.

Notre cas, semble, à ce point de vue, unique et ROSENTHAL, dans un travail d'ensemble paru en 1928 sur les érythrodermies leucémiques, s'exprime en ces termes : « Jusqu'à présent, il n'y a pas dans la littérature un seul cas où l'érythrodermie exfoliative aboutisse à une leucémie lymphatique nettement établie cliniquement. »

Les complications viscérales infectieuses.

Le cours de l'évolution de nos cas d'érythrodermie a été entrecoupé de complications viscérales dont le streptocoque semble être responsable.

Chez deux de nos malades, nous avons observé une NÉPHRITE AIGUE HÉMATURIQUE à une période tardive de l'évolution.

Chez M. G... (observation II), cet épisode rénal est survenu insidieusement, sans syndrome infectieux. Les urines sont devenues foncées et ont baissé en 2 jours de 2 litres à 850 cmc. et même 500 cmc. en même temps qu'apparaissaient des œdèmes des membres inférieurs, des bourses, de la face, œdème mou prenant le godet, bien différent de l'œdème inflammatoire de l'érythrodermie. Le poids augmentait de 7 kgs en 6 jours. L'examen des urines, foncées mais non sanglantes tout d'abord, nous avait montré une albuminurie à

1 gr. 75, de très nombreuses hématies, de nombreux cylindres hématiques, des cylindres granuleux et des streptocoques à l'examen direct et en culture. Les urines toujours rares sont devenues les jours suivants franchement hématiques, l'albumine est montée à 2 gr. 50 et l'œdème s'est généralisé à tout le corps.

La tension artérielle était de 17/10 au Vaquez, l'urée sanguine était à 0,25.

Cette néphrite n'a fait que précéder la broncho-pneumonie terminale au cours de laquelle l'albumine est montée à 8 gr.

Nous avons pu prélever un rein, 9 heures après la mort du malade, et l'examen microscopique nous a montré une *néphrite à prédominance glomérulaire* avec cependant des lésions du tissu interstitiel. Les glomérules étaient congestionnés, avec présence de nombreux globules rouges entre les anses et de cellules endothéliales desquamées. L'épithélium capsulaire avait proliféré. Par endroits, on découvrait des plages où les glomérules étaient déjà sclérosés, soit en totalité, soit partiellement et on percevait tous les stades de cette transformation fibreuse. Il existait en outre, autour de certains glomérules, de petits foyers de cellules rondes, vraisemblablement des lymphocytes; par contre, les polynucléaires étaient rares. Les tubes urinifères semblaient peu altérés mais leur lumière contenait des cylindres hématiques. Le tissu interstitiel était surtout lésé dans la substance corticale : infiltré d'œdème et rempli de globules rouges et d'îlots de cellules rondes par places, il présentait en d'autres points

des lésions de sclérose intertubulaire étouffant certains tubes. Cette néphrite mixte à tendance scléreuse mais avec prédominance des lésions glomérulaires répond au type des néphrites subaiguës infectieuses. Des prélèvements pratiqués aseptiquement dans la région des glomérules et des calices nous ont permis de retrouver à l'examen direct, sur frottis, des chainettes de *streptocoques* dont la présence a été confirmée sur les cultures,

Mlle A... (observation III) a présenté successivement deux épisodes rénaux. Le premier, fruste et passager, s'est passé de tout signe clinique. Il ne s'est traduit que par une albuminurie à 1 gramme et une hématurie microscopique : à l'examen microscopique du culot urinaire, nous avons trouvé, en effet, des hématies très nombreuses associées à d'assez nombreux leucocytes et à de très rares cylindres hématiques ; la culture de ces urines a mis en évidence du streptocoque. L'urée était de 0,28 ; la tension artérielle de 13/8 au Vaquez. Les urines se sont maintenues aux environs de 750 cmc. et le poids s'est élevé de 2 kgs. En 20 jours, toute trace d'albumine avait disparu. Le poids était revenu à son chiffre antérieur. Dix jours plus tard, l'albumine reparait, atteignant d'emblée 1 gramme, sans diminution de la quantité d'urines qui oscille autour de 1 litre. Le cinquième jour de cette albuminurie, la température monte brusquement de 37 à 40 et cette poussée thermique s'accompagne de frissons, de nausées, de céphalée et de douleurs lombaires surtout à gauche. En même temps, les urines deviennent

rouges, sanglantes. L'albumine est montée à 2 grammes. Dès le lendemain, la température est retombée à 37 alors que l'hématurie et l'albuminurie persistent, mais apparaît une éruption scarlatiniforme. La température remonte le jour suivant à 39 en même temps qu'un placard d'érysipèle survient à la joue gauche.

Pendant l'évolution de la plaque érysipélateuse, l'hématurie diminue mais le taux des urines s'abaisse, l'albuminurie monte à 3 gr. 50 et l'urée sanguine atteint 0 gr. 60. Après disparition de l'érysipèle, le taux des urines remonte progressivement de 500 cmc. à 2 l. 250 alors que l'albumine qui s'était élevée jusqu'à 12 gr. à la période d'extinction de l'érysipèle revient progressivement à la normale et que l'urée sanguine s'abaisse à 0,48.

L'examen cytologique des urines pendant ce deuxième épisode rénal n'avait montré, en dehors des hématies et des cylindres hématiques, aucun élément anormal, ni cylindres granuleux, ni leucocytes, ni même aucun microbe à l'examen direct comme à la culture.

Une complication pulmonaire à type de BRONCHO-PNEUMONIE a terminé l'évolution de la maladie de M. G... (observation II). La température est montée brusquement de 37°,4 à 41° ; une dyspnée intense, de la toux, une expectoration purulente ont apparu en même temps que l'état général déclinait rapidement. On percevait de gros ronchus disséminés dans les deux champs pulmonaires. Les crachats purulents et

mousseux fourmillaient de streptocoques. Le malade mourait le 5^e jour avec une température à 40°.

Enfin, nous avons signalé plus haut, à propos des atteintes ganglionnaires et des perturbations hémato-logiques, le cas de Mme S... qui est morte, 5 mois après la guérison de son érythrodermie, au milieu d'un tableau de purpura avec anémie aiguë et *leucémie lymphoïde*. La température était légèrement oscillante autour de 38° atteignant 39° pendant deux jours. L'hémoculture s'est montrée positive au streptocoque témoignant de la SEPTICÉMIE STREPTOCOCCIQUE. La malade est morte le 12^e jour.

L'évolution par poussées.

Nous avons insisté à propos de chaque manifestation infectieuse : lésions impétigineuses, érysipèle, abcès, courbe thermique, adénopathies, sur l'évolution par poussées de chacune d'entre elles. L'érythrodermie elle-même dans chacun de ses éléments, rougeur, desquamation, suintement, œdème, a une allure irrégulière, extensive et régressive, en fonction ou non des autres manifestations streptococciques. Ces poussées d'impétigo, ces poussées de rougeur, de suintement, ces poussées de rougeur œdémateuse à type d'érysipèle, ces poussées ganglionnaires, le tout s'accompagnant de poussées thermiques, donnent à l'érythrodermie une allure nettement infectieuse.

La persistance de lésions streptococciques après la guérison de l'érythrodermie

C'est là un point capital, non seulement comme élément de diagnostic étiologique, mais surtout comme élément de pronostic, car c'est dans ces lésions que se tapit le streptocoque dont on devra toujours craindre un réveil plus ou moins bruyant.

Ce sont avant tout des lésions cutanées cachées, au premier rang desquelles nous mettons l'INTERTRIGO RÉTRO-AURICULAIRE. Ce sont, en effet, ces lésions qui résistent le plus longtemps au traitement et on devra poursuivre celui-ci jusqu'à la disparition de tous ces foyers d'infection : intertrigo, blépharite, lésions ombilicales, rhagades commissurales.

Nous pensons même qu'il faut considérer une ADÉNOPATHIE PERSISTANTE comme le témoin de l'infection latente, qui se localise peut-être, pendant les périodes de rémission clinique, dans ces repaires lymphatiques. Notre observation I en est un témoignage éclatant.

Les récidives de l'érythrodermie sont une des manifestations de ces réveils de l'infection. Son point de départ, son extension à partir du foyer d'infection chronique persistant témoignent encore de sa nature infectieuse.

II. — Les aspects cliniques des érythrodermies streptococciques.

Nous avons décrit les circonstances d'apparition, les diverses lésions microbiennes cutanées ou viscérales, l'allure évolutive de l'affection, qui permettent de soupçonner l'origine streptococcique de l'érythrodermie. Il nous reste à décrire l'aspect objectif même de ces érythrodermies.

Nous proposons de distinguer deux grands types cliniques de ces érythrodermies à streptocoques.

1. Une forme érythémato-squameuse sèche, sans vésiculation, sans œdème, et au cours de laquelle, si un suintement apparaît, il reste localisé, accessoire.

C'est ce type clinique qui se rapproche de celui décrit par BROcq sous le titre de Dermatite exfoliatrice généralisée (Maladie de WILSON-BROcq) dont il doit englober un certain nombre de cas.

C'est également cette forme que M. GOUGEROT a décrite sous le titre « d'épidermite microbienne érythémato-squameuse généralisée simulant une dermite exfoliatrice » et dont il a eu le mérite d'affirmer la nature infectieuse.

2. Une forme œdémateuse qui se rapproche en tous points au point de vue symptomatique de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale décrite par notre maître, M. MILIAN.

Nous étudierons plus particulièrement cette forme car elle nous semble réaliser le type le mieux défini de l'érythrodermie streptococcique. C'est sur elle que notre maître M. MILIAN avait attiré notre attention.

Ces deux formes s'opposent, nous semble-t-il, non seulement au point de vue symptomatique, mais encore au point de vue pronostique et thérapeutique.

FORME ÉRYTHÉMATO-SQUAMEUSE SÈCHE

Nous ne nous attarderons pas à la description clinique de l'éruption. Elle répond à la description magistrale de BROcq de la dermatite exfoliatrice généralisée. La rougeur est généralisée, diffuse, uniforme. La peau reste sèche sauf aux points excoriés par un prurit intense ou parfois aux plis articulaires. Rapidement l'épiderme commence à s'exfolier, souvent même avant la généralisation complète de la rougeur.

L'éruption est alors caractéristique : la *rougeur* est intense, érysipélateuse, avec un peu d'infiltration du derme ; la peau reste toujours sèche, sans vésicules, sans suintement ; la *desquamation* est incessante, en lamelles sèches, blanches, nacrées, transparentes. La grandeur des lamelles et leur aspect varient suivant les régions et suivant les périodes. Au cuir chevelu, à

la face, les squames peuvent être petites, pityriasiques mais elles peuvent également être aussi grandes que sur le reste du corps. Les extrémités des membres et surtout les pieds ne s'exfolient que tardivement en très larges lamelles, mais peuvent également être respectés. Sur le tronc, les membres, la desquamation est d'abord très abondante, large, les squames sont imbriquées, laissant apercevoir entre elles le derme qui est rouge et sec. Mais, petit à petit, la desquamation diminue et les écailles deviennent plus petites, furfuracées. Les grands plis articulaires sont par contre d'ordinaire humides et présentent un épiderme macéré.

Les muqueuses peuvent être atteintes. Les lèvres sont souvent boursoufflées ; la langue était décapillée en totalité, rouge, framboisée dans le cas de Mme B... (observation VI) ; par contre le voile du palais, les amygdales, le pharynx n'étaient pas congestionnés.

Brocq a insisté sur les *lésions des phanères* qui, pour lui, sont constantes et qui « doivent être considérées comme un des symptômes les plus caractéristiques de la dermatite exfoliatrice ». L'alopecie est précoce, intense mais rarement complète ; les ongles sont toujours altérés, amincis, rayés ou tombent. Brocq allait jusqu'à rejeter du groupe de la dermatite exfoliatrice les cas qui en présentaient les autres symptômes mais dans lesquels toutes les régions pileuses et tous les ongles seraient restés indemnes.

Nous pensons que les cas les plus généralisés des érythrodermies streptococciques sèches se rapprochent de ce tableau clinique, au point de vue de l'érythème

et de la desquamation. Nous serions seulement moins affirmatif sur la constance des lésions des phanères. On ne les trouve pas signalées dans les observations de M. GOUGEROT qui insiste seulement sur la desquamation abondante du cuir chevelu ressemblant à de la teigne amiantacée. MM. SÉZARY et GALLOT (observation XI) ne notent que la chute des cheveux et des poils et ne signalent pas d'altération unguéale. Dans l'observation VI que nous avons suivie quotidiennement avec très grand soin et qui répond à cette forme érythémato-squameuse sèche, nous n'avons observé aucune altération des ongles, dans le cours de l'affection. Mais les lésions unguéales se sont extériorisées 2 mois après la guérison complète (5 mois après le début). Les cheveux n'ont pas été altérés durant le cours de la maladie et n'ont commencé à tomber que vers le 3^e mois, à la période d'extinction de l'érythrodermie ; ils sont tombés assez abondamment, mais sans réaliser une alopécie véritable. Les poils des aisselles sont également tombés vers le même moment ; les poils du pubis ne se sont pas clairsemés.

C'est sur ce fond de dermite érythémato-squameuse généralisée que surviennent précocement les différentes *lésions cutanées infectieuses* qui donnent à l'éruption son caractère *streptococcique* : bulles, érosions, croûtes impétigineuses, intertrigo rétro-auriculaire, abcès...

Si dans l'ensemble, l'éruption est sèche, il peut se produire des zones de *suintement* et nous pensons,

pour notre part, que ce suintement est même une des particularités des érythrodermies streptococciques en général.

Dans la forme que nous avons en vue, le suintement n'affecte qu'une zone limitée du corps à la fois et est assez passager. L'aspect général de l'éruption est bien différent de celui de l'érythrodermie suintante œdémateuse que nous décrirons plus loin.

Chez Mme B... (observation VI) à un moment de l'évolution, tout le corps était couvert d'une desquamation sèche, sauf à la face interne des cuisses, à la face antéro-interne des jambes où la peau se décollait véritablement, mettant à nu un derme rouge et suintant. Ce suintement était clair, mais tachait le linge en jaune ; il est devenu à certains moments très abondant, obligeant la malade à changer de linge deux à trois fois par jour. Cette zone suintante s'est étendue à la face postérieure des cuisses et à la région coccygienne. Ce suintement n'a duré que trois jours.

Ce qui oppose surtout cette forme sèche à la forme suintante œdémateuse, c'est l'ABSENCE D'ŒDÈMES.

Il peut bien y avoir une légère infiltration du derme mais elle est uniquement une impression de palpation et on n'a pas cet aspect gonflé, boursoufflé, qui, associé au suintement, caractérise la forme œdémateuse.

Les variations de poids du malade objectivent nettement cette absence de rétention aqueuse. Les malades atteints de cette érythrodermie sèche sont MAIGRES ET MAIGRISSENT. Les courbes de poids de nos malades que

nous avons tracées quotidiennement sont très suggestives à cet égard.

Notre malade Mme B. (observation VI) a vu son poids baisser progressivement pendant son érythrodermie de 51 kgr. à 42 kgr. 850 pour remonter au poids antérieur et même le dépasser pendant la convalescence. Il faut naturellement dans cette baisse du poids tenir compte de la restriction alimentaire due à une anorexie relative et de l'amyotrophie par séjour au lit. Mais, ce sur quoi nous voulons insister, c'est l'opposition entre cette courbe descendante et la courbe ascensionnelle de la forme œdémateuse sur laquelle nous nous étendrons longuement.

L'ÉVOLUTION de cette dermatose érythémato-squameuse sèche nous semble très variable. Dans le cas de Mme B. l'érythrodermie s'est généralisée en une semaine. Elle est restée stationnaire deux semaines et a commencé dès lors à régresser sur la face, la poitrine, et l'abdomen alors que des poussées de bulles, un abcès, donnaient à l'évolution générale et à la courbe thermique leurs irrégularités.

Le syndrome infectieux : frissons, insomnie, pyrexie, a persisté pendant deux mois. La guérison complète était obtenue en trois mois. Mais il persistait une pigmentation légère en certaines régions du corps, et, fait beaucoup plus intéressant, un aspect lisse et brillant avec accentuation des pores cutanés, un état d'*atrophie* surtout remarquable sur l'abdomen et le dos.

Les cas M. GOUGEROT ont évolué beaucoup plus rapidement. Chez l'un deux, l'épidermite érythémato-squameuse disparaissait en 22 jours alors que les bulles, les ulcérations et les abcès étaient guéris en 31 jours (observation IX). Chez un autre, la plupart des lésions du corps disparaissaient en 14 jours et la guérison complète était obtenue en 21 jours (observation X). M. GOUGEROT attribue à la médication locale antiseptique ces prompts guérisons.

Le cas de MM. SÉZARY et GALLOT (observation XI) a une évolution plus longue : elle s'étend sur six mois, avec des phases d'amélioration et de reprise et ces améliorations ainsi que la guérison définitive ont été obtenues après l'application de pommades à l'oxyde jaune de mercure.

LE PRONOSTIC de ces érythrodermies streptococciques évoluant sous l'aspect d'une épidermite érythémato-squameuse sèche nous semble *favorable* et bien différent, tant par la durée de l'évolution que par leur issue des formes suintantes œdémateuses.

FORME ŒDÉMATEUSE

L'aspect de cette forme est bien particulier. Elle réalise, à quelques détails près, le tableau de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale.

La rougeur est généralisée, diffuse comme dans la forme précédente. C'est peut-être une rougeur moins terne, tirant plus sur le rose ou le violet que sur le

brun. Elle s'accompagne également de desquamation, soit furfuracée et pityriasique, soit importante, lamellaire suivant les régions.

Cette *desquamation* est sèche, donnant dans les régions où les squames sont abondantes, rapprochées et imbriquées un aspect à peu près analogue à celui de la forme érythémato-squameuse sèche. Mais, en de nombreux points où la desquamation n'est plus visible et dans les régions où les squames sont espacées, la peau est luisante, érodée et suintante. Nous avons vu que dans les formes sans œdème, il pouvait se produire du suintement, mais en des zones limitées et d'une façon toute passagère en dehors des grands plis articulaires.

Ici le *suintement* est beaucoup plus fréquent et surtout beaucoup plus étendu : dans certains cas, il forme de véritables nappes, en particulier aux cuisses, au dos, au cou, au cuir chevelu ; dans d'autres cas, il apparaît sur le derme entre les squames ou au dessous d'elles. Le suintement est séreux, clair dans l'ensemble, mais tachant le linge en jaune clair. En certains points, surtout quand il est caché sous les squames, il devient séro-purulent.

On peut remarquer une augmentation nette du suintement, tant par son abondance que par l'apparition de nouvelles nappes érosives et suintantes, au moment des poussées de l'érythrodermie ou des poussées de lésions cutanées streptococciques. Le suintement peut alors devenir si abondant qu'il recouvre presque tout le corps du malade inondant le linge et les draps.

Deux mécanismes semblent en jeu pour déterminer ce suintement : d'une part la fissuration de l'épiderme surdistendu par l'œdème sous-jacent, et d'autre part la rupture de vésicules. Ces *vésicules* n'ont cependant pas été dans les cas que nous avons observés, très abondantes. Elles pouvaient être décelées par zones limitées à la face externe des bras et des cuisses mais on ne peut en faire un élément primordial de l'éruption.

Ce suintement semble responsable en majeure partie de l'*odeur* fade, sinon fétide, qui se dégage de ces malades. Elle leur est très particulière et ils la partagent d'ailleurs avec les malades atteints d'érythrodermie arsenicale.

La caractéristique de cette forme est l'INFILTRATION ŒDÉMATEUSE. Elle donne à l'aspect général du malade son type particulier. Le malade apparaît gonflé, boursoufflé, autant au niveau de la face qu'au niveau des membres et du tronc. La peau a un aspect succulent que contribue encore à lui donner le suintement. Elle est d'ailleurs craquelée, fissurée, suintante, au niveau des plis articulaires et dans les régions où l'œdème tend la peau et la fait craquer en quelque sorte : le suintement semble en effet résulter en partie de l'œdème sous-jacent.

La prédominance de l'œdème est variable suivant les cas et ne semble suivre aucune règle de statique ou de pression.

C'est un œdème *rosé* et *dur*, ne prenant pas le godet.



Erythrodermie streptococcique œdémateuse (Obs. III).

Il peut s'accompagner d'une sensation de tension très douloureuse particulièrement à la face et au cou. D'autre part il peut être *douloureux à la pression*. Enfin il subit de véritables *poussées* localisées, s'accompagnant d'une rougeur de la peau sus-jacente, d'une douleur à la pression et même d'un engorgement ganglionnaire. Il s'agit là évidemment d'un syndrome érysipéloïde localisé.

Or, on peut concevoir l'œdème généralisé, dur, rosé, et souvent douloureux à la pression, comme de signification très voisine ou identique à ces poussées localisées qui apparaissent successivement en des points éloignés du corps. On peut considérer l'œdème généralisé comme la résultante de ces poussées inflammatoires dermo-épidermiques.

CET ŒDÈME EST AINSI POUR NOUS UN ŒDÈME INFLAMMATOIRE RÉSULTANT DE POUSSÉES INFECTIEUSES STREPTOCOCCIQUES.

Nous ne pouvons discuter sa pathogénie intime, mais, qu'il s'agisse d'une atteinte des vaisseaux lymphatiques du derme, ou de quelque autre cause de troubles du métabolisme de l'eau au niveau des espaces réticulo-endothéliaux sous-épidermiques, dans tous les cas, le streptocoque nous semble à l'origine de l'œdème. C'est une dermite streptococcique diffuse généralisée et on peut parler d'ŒDÈME STREPTOCOCCIQUE au même titre que dans l'érysipèle par exemple.

Envisagé ainsi, L'ŒDÈME DEVIENT LE VÉRITABLE CRI-

TÈRE ÉVOLUTIF ET PRONOSTIQUE DE L'ÉRYTHRODERMIE.

Chaque poussée inflammatoire s'accompagne en règle d'une augmentation de l'œdème généralisé ou de l'apparition d'un œdème localisé. Ces variations de l'œdème se traduisent par des variations de la *courbe du poids*. Aussi est il de première importance de suivre l'évolution de la maladie par des pesées quotidiennes.

L'AUGMENTATION DU POIDS est frappante dès le début de l'affection. Ce sont des malades qui pèsent 10 et 15 kgr. de plus qu'à l'état normal. En général, le malade étant mis à un régime de restriction liquidienne modérée et traité par des diurétiques tissulaires tels que la thébromine et l'extrait thyroïdien, le poids baisse rapidement. Mais, comme la courbe thermique, la courbe du poids subit durant l'évolution des *poussées irrégulières*. Elle se superpose en général à la courbe thermique, marquant des poussées souvent impressionnantes par leur brusquerie et leur intensité, le poids augmentant ou baissant du jour au lendemain de 2 à 3 kgr.

Dans le cas d'évolution favorable, dans la période de rétrocession de l'érythrodermie, le poids baisse graduellement, atteignant un chiffre souvent très inférieur au chiffre normal. L'œdème a alors disparu et la baisse du poids représente l'amaigrissement véritable qui était masqué par la rétention aqueuse. Aussi la courbe remonte à cette période de convalescence et on ne doit plus l'interpréter comme une nouvelle poussée œdémateuse mais comme le résultat de la reprise alimentaire et de l'engraissement du malade.

A côté de cet œdème inflammatoire peuvent apparaître au cours de l'évolution des œdèmes d'un autre aspect, relevant d'une *complication rénale*. Chez deux de nos malades M. G... et Mlle A... (observations II et III) sont survenus assez brusquement des œdèmes des membres inférieurs et de la face mais de caractère bien différent de l'œdème antérieur : œdème mou, prenant le godet, indolore. L'existence d'albumine importante dans les urines qui s'étaient brusquement raréfiées, la présence de nombreux cylindres hématuriques et granuleux, l'apparition le lendemain ou le surlendemain d'hématuries franches, permettaient de rapporter l'œdème à une néphrite hématurique à streptocoque (streptocoques dans les urines). Il est évident que dans ces cas la courbe du poids a présenté un brusque dénivellement en rapport avec l'œdème rénal.

LES URINES sont pendant la plus grande partie de l'évolution diminuées mais cependant réagissent assez bien aux médications diurétiques : théobromine et extrait thyroïdien. La courbe des urines est assez irrégulière et si, dans certains cas, la baisse des urines coïncide avec les clochers thermiques, on ne peut établir une relation constante ni même fréquente.

Fait qui peut sembler plus paradoxal, le *rapport de la diurèse et de la courbe du poids n'est observé qu'au début* de l'affection, en rapport semble-t-il avec l'effet des diurétiques qui est à ce moment maximum et qui s'épuise assez rapidement. Par contre, durant l'évolution, il est des baisses de poids assez importantes qui

ne se répercutent pas sur la courbe urinaire. En réalité, ce fait s'explique facilement par l'élimination d'eau importante qui se fait par la peau sous forme de suintement. Aussi, on ne peut, nous semble-t-il, attribuer à la courbe des urines la valeur pronostique qu'on aurait tendance à lui conférer.

La valeur fonctionnelle des reins ne semble pas perturbée, du moins au début, pendant la plus grande partie de l'évolution : les urines ne contiennent pas d'albumine, l'examen du culot de centrifugation ne montre pas de cylindres. L'urée sanguine est abaissée, au-dessous de 0,20 en rapport vraisemblable avec l'alimentation hypo-azotée.

Cette INTÉGRITÉ DES FONCTIONS RÉNALES pendant la première partie de l'évolution, alors que l'œdème est en général au maximum, nous permet encore de refuser toute participation rénale dans la formation de ces œdèmes.

Par contre il est remarquable de constater, chez deux malades (observations II et III) sur les trois de nos malades atteints d'érythrodermie œdémateuse, l'apparition au cours de l'évolution d'une néphrite aiguë hématurique avec streptocoques en abondance dans les urines.

Mais, nous insistons sur ce point, *ces lésions rénales* apparaissent *comme secondaires*, soit qu'on veuille y voir la conséquence d'une localisation rénale au cours de la septicémie streptococcique, soit qu'on explique la lésion rénale par l'élimination prolongée du streptocoque par le rein.

Nous insisterons plus loin longuement sur les résultats importants que nous a fourni l'examen bactériologique des urines.

C'est au cours de l'évolution de cette érythrodermie œdémateuse que surviennent des *poussées de lésions impétigineuses, des abcès, des érysipèles, des complications rénales et pulmonaires, qui signent la nature streptococcique* de l'éruption.

Nous avons également décrit les irrégularités de la *courbe thermique, les modifications sanguines, les adénopathies*, en les considérant comme faisant partie du syndrome d'infection générale.

L'alopecie existait chez nos malades et est survenue assez précocement au cours de l'évolution. Chez l'une d'elles la chute des cheveux a été presque complète ; les cheveux ont repoussé à la convalescence de l'infection et la chute ne s'est pas reproduite au cours des récives de l'érythrodermie. Les sourcils, les cils, les poils des aisselles, du pubis, se sont également clairsemés.

Les ongles n'ont pas été altérés dans l'observation I. Par contre, de grosses stries transversales, profondes, en véritables vagues de sable étaient observées sur plusieurs ongles de M. G... (observation II) s'accompagnant d'un épaississement important du bord libre. Dans l'observation III, la seule altération atteignait le deuxième orteil de chaque pied qui présentait une strie transversale près de la matrice unguéale.

L'ÉVOLUTION de cette érythrodermie streptococcique à forme œdémateuse nous semble *particulièrement grave*.

Il nous est difficile d'établir un pronostic général de cette forme d'après les trois cas que nous avons observés avec M. MILIAN. Mais, deux de ces malades sont morts, l'un en pleine évolution érythrodermique d'une broncho-pneumonie après avoir présenté une néphrite hématurique, l'autre après extinction des lésions cutanées, au milieu d'un syndrome de purpura avec anémie et hémoculture positive au streptocoque.

La troisième malade a fait trois poussées successives érythrodermiques, l'ensemble s'étendant sur deux années. Après chaque poussée la malade était apparemment guérie, aussi nous ne pouvons considérer l'état actuel comme une guérison définitive et nous devons redouter de nouvelles récurrences ou une autre localisation viscérale streptococcique. Il est d'ailleurs à noter que cette malade a présenté au cours de l'évolution de sa maladie une néphrite hématurique à streptocoques.

Nous voyons l'*opposition* qui existe au point de vue évolutif et pronostique entre les deux types d'érythrodermie streptococcique : la forme érythémato-squameuse sèche sans œdèmes, réalisant l'aspect de la dermatite exfoliatrice de BROcq, d'évolution bénigne, facilement curable par les antiseptiques ; la forme œdémateuse, réalisant le type de l'érythrodermie vésiculo œdémateuse arsenicale, se terminant par la mort ou évoluant après plusieurs poussées vers une guérison qui ne peut jamais être considérée comme définitive.

Le PRONOSTIC de l'érythrodermie streptococcique nous apparaît ainsi *lié à l'œdème*. Aussi devra-t-on établir ce pronostic en fonction de la *courbe du poids*, des *poussées œdémateuses*, de l'allure de la courbe thermique, de l'importance et de la fréquence des manifestations cutanées et viscérales de la streptococcie.

Même après guérison clinique, le pronostic à distance doit rester très réservé. Les récurrences sont toujours à craindre et on doit considérer tout foyer d'infection persistant comme un point de départ possible d'une nouvelle poussée érythrodermique ou d'une complication viscérale streptococcique.

Parmi les *foyers d'infection cutanée chronique* : intertrigo, blépharite, perlèche, impétigo sous-narinaire, lésions ombilicales, et même pityriasis du cuir chevelu nous plaçons au premier rang l'intertrigo rétro-auriculaire. Le traitement antiseptique cutané devra être poursuivi jusqu'à disparition de ces lésions streptococciques localisées et cachées. Nous avons même dit que nous considérons une adénopathie persistante comme la manifestation de l'infection streptococcique latente.

BACTÉRIOLOGIE

Pour apprécier la valeur des résultats bactériologiques, qui peuvent servir comme élément de diagnostic étiologique, il nous faut apprécier tout d'abord :

la fréquence du streptocoque sur la peau normale ou sur une dermatose non streptococcique, faisant discuter la valeur de la constatation de streptocoques sur une lésion cutanée.

la fréquence de l'infection secondaire au staphylocoque des streptococcies, expliquant la non constatation de streptocoques dans ces lésions.

la fréquence de l'infection secondaire à streptocoques des dermites généralisées, faisant discuter la nature primitive de la streptococcie cutanée.

1. La présence de streptocoque sur la peau humaine a été et est encore considérée par nombre d'auteurs comme un fait banal.

M. SABOURAUD a nettement établi que « LE STREPTOCOQUE N'EST PAS UN HÔTE NORMAL DE LA PEAU HUMAINE ; on ne le rencontre par grains isolés que sur la peau

d'un sujet possédant par ailleurs des lésions streptococciques vivantes, autrement on ne le rencontre pas. Si l'on étudie par la technique du bouillon pipette toutes les lésions communes de la peau, le streptocoque ne s'y rencontre pas » (SABOURAUD).

Ainsi, le streptocoque ne se rencontre pas comme le staphylocoque sur la peau. Il s'agit là d'un germe qui ne peut pas être considéré comme banal, aussi bien sur la peau que dans le sang, les urines, les viscères.

Cependant, certains dermatologistes contestent cette opinion, et M. SÉZARY déclare que « la constatation du streptocoque à la surface de la peau, prise isolément, ne mérite pas, à cause de sa banalité, d'être prise en considération » MM. SÉZARY et GALLOT (obs. XI).

2. A l'opposé de cette manière de voir, on peut invoquer la rareté de la constatation du streptocoque dans des lésions cutanées que tous les caractères doivent faire considérer comme streptococciques. En particulier, dans les érythrodermies streptococciques, il nous est arrivé, sur certains prélèvements de sérosité de ne pas constater de streptocoques et de ne voir, particulièrement sur les cultures, que du staphylocoque.

M. SABOURAUD a nettement montré, à propos de l'impétigo, que toutes les lésions superficielles du streptocoque sont staphylococcisées promptement. Aussi, si l'on n'examine pas la lésion (contenu de bulles) à son tout début, le staphylocoque sera seul reconnu à l'examen direct, et « il poussera en cul-

ture en bancs énormes, recouvrant et dissimulant les échantillons plus rares et plus disséminés du streptocoque, souvent méconnaissables sous la forme streptococcique ».

Dans ces cas, pour obtenir le streptocoque il faut faire les prélèvements dans les couches profondes et essayer dans les cultures de l'isoler du staphylocoque. C'est dans cette intention que M. SABOURAUD a proposé la *culture en bouillon pipette* qui, seule, donne souvent des résultats positifs.

3. La question de la NATURE PRIMITIVE OU SECONDAIRE DE LA STREPTOCOCCIE est beaucoup plus délicate.

Elle a d'ailleurs été posée par les premiers auteurs qui ont soupçonné l'existence des dermites streptococciques généralisées.

M. SABOURAUD pense dès 1913 qu'« il doit y avoir des épidermites streptococciques généralisées, mais la part à leur faire devient difficile à établir : s'agit-il d'une épidermite streptococcique généralisée ou d'une maladie érythrodermique secondairement infectée de streptocoques, parce que l'épiderme en exfoliation garde toutes portes ouvertes aux infections ? Nous ne pouvons pas conclure ».

M. GOUGEROT, à propos de ces dermo-épidermites streptococciques, écrit lui aussi en 1917 que « les dermatites exfoliatrices vraies, lésions aseptiques au début, mais favorisant la pullulation microbienne, peuvent se mêler d'éléments d'infection épidermique : impétigo, folliculites, abcès... »

Il est évident que la constatation de streptocoques sur les lésions cutanées d'une érythrodermie ne doit pas, en elle même, faire conclure à sa nature streptococcique. Sinon, toutes les érythrodermies exfoliantes ou vésiculo œdémateuses, toxiques ou secondaires, devraient être qualifiées de streptococciques. Nous verrons d'ailleurs plus loin ce que nous pensons du rôle du streptocoque au cours de ces érythrodermies.

Mais par contre, nous ne pensons pas qu'il faille négliger ces constatations bactériologiques comme élément de diagnostic, sinon comme preuve de la nature streptococcique d'une érythrodermie cliniquement primitive.

Il faut assurément attacher le plus de valeur aux constatations bactériologiques relevées au début de l'affection, à celles qui résultent d'un examen de lésions non encore ouvertes extérieurement (bulles, abcès), à celles surtout qui concordent avec des examens bactériologiques du sang, des urines, des lésions histologiques de la peau ou des viscères.

D'autre part, la constatation à l'examen direct et aux cultures, du streptocoque à l'état pur, donne à cette constatation une valeur infiniment plus grande que dans les cas de polymicrobisme.

Nos recherches ont porté :

sur les lésions cutanées : contenu de bulles, sérosité prélevée sous les squames, liquide d'abcès, sécrétions conjonctivales,

sur les urines,
sur le sang,
sur certains viscères après autopsie,
sur les coupes histologiques.

Pour chacune de ces recherches, nous avons fait :
un examen direct de l'étalement sur lame, coloré
au bleu et au Gram,
des cultures en bouillon simple, sur gélose ordi-
naire et gélose ascite, et en bouillon pipette
(suivant la méthode de M. SABOURAUD).

I. — EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DES LÉSIONS CUTANÉES.

1. La sérosité obtenue par le raclage des érosions
sous-jacentes aux squames et aux croûtes a montré :
Dans l'observation I :

Sur les cultures de 24 heures en bouillon ordinaire,
du streptocoque en longues chaînettes de 8 à
10 éléments, associée à du staphylocoque et à
des cocco-bacilles.

Sur les cultures en bouillon pipette, du streptocoque
à l'état de pureté en immenses chaînettes.

L'inoculation au lapin de la culture pure de strepto-
coque à la dose de 1/4 de cmc. par voie intra-
veineuse et sous-cutanée, n'a produit aucun phé-
nomène général et les lapins ont survécu. L'in-
jection intra-musculaire a été suivie d'un peu
de rougeur au point d'inoculation.

Les cultures impures en bouillon, à la dose de 1 cmc.
et de 1/4 de cmc. par voie intra-veineuse et par

voie sous-cutanée ont déterminé la mort de l'animal en 48 heures.

Dans l'observation II, à la période de début :

A l'examen direct, des chaînettes de streptocoques de 8 à 12 éléments, associé à du staphylocoque.

* Les deux germes ont colonisé sur gélose et bouillon.

Dans l'observation III, à la période de début :

A l'examen direct, un polymicrobisme composé de cocci isolés et en diplocoques, associés à des bacilles.

Les cultures en bouillon pipette permettent d'isoler le streptocoque en chaînettes courtes.

Au cours de la deuxième rechute, l'examen direct
* montre le même polymicrobisme et les cultures en bouillon ordinaire font voir une prédominance de streptocoques en chaînettes courtes qu'on isole sur les cultures en bouillon pipette.

Dans l'observation IV : MM. SÉZARY et HOROWITZ décèlent la présence du streptocoque sur les cultures en bouillon pipette.

Dans l'observation VI : nous voyons à l'examen direct des bacilles Gram positif associés à des cocci Gram positif mais les cultures en bouillon et en gélose sont envahies par le staphylocoque.

2. *Le contenu des bulles* non ouvertes extérieurement retiré par ponction d'éléments jeunes a montré :

Dans l'observation II, à la période de début :

A l'examen direct, des chaînettes de streptocoques par 8 et 12 éléments, associés à du staphylo-

coque et les deux germes se retrouvent sur les cultures en bouillon et en gélose.

Dans l'observation III, à la période de début :

A l'examen direct, l'absence de germe mais les cultures en bouillon pipette donnent des chaînettes de streptocoques de 8 et 10 éléments, associés à quelques staphylocoques.

Dans l'observation VI :

A l'examen direct, des cocci isolés, des diplocoques et de courtes chaînettes de cocci Gram positif et sur les cultures en bouillon et en gélose du streptocoque par chaînettes atteignant 10 éléments.

3. *Le pus* retiré des abcès sous-cutanés contenait du streptocoque en courtes chaînettes de 5 éléments en moyenne à l'examen direct (obs. VI), dans les cultures sur bouillon et gélose (obs. II et VI).

II. — LA BACTÉRIURIE

La bactériurie nous semble une constatation de plus grande valeur.

Nous avons en effet eu l'occasion, dans le service de M. MILIAN, de pratiquer un très grand nombre d'examen bactériologiques des urines au cours de dermatoses diverses et les résultats sont restés négatifs aussi bien dans les cultures qu'à l'examen direct. On ne peut ainsi contester la valeur d'une bactériurie même révélée par les cultures, à condition que le prélèvement soit fait avec une asepsie rigoureuse, asepsie d'autant plus importante qu'il s'agit de malades à peau et à mu-

queuse infectées. La muqueuse doit être largement baidigeonnée de teinture d'iode avant de faire le sondage et on recueillera les urines du milieu de la miction.

Dans l'observation II, à la période de début :

L'examen direct ne nous a pas montré de microbes, mais sur bouillon ordinaire et sur gélose il est poussé du streptocoque à l'état de pureté en chaînettes de 12 éléments.

Chez cette même malade, un deuxième examen des urines fut fait au moment de sa néphrite hématurique et des chaînettes de streptocoques de 4 et 8 éléments étaient visibles à l'exclusion d'autres germes à l'examen direct. Les cultures sur bouillon, bouillon pipette et gélose confirmèrent la présence de streptocoques.

Dans l'observation III, au cours de la deuxième rechûte :

L'examen direct a montré quelques cocci isolés Gram positif et les cultures sur bouillon et gélose ont fait pousser des streptocoques en chaînettes courtes de 5 à 6 éléments.

Un nouvel examen pratiqué un mois après s'est montré entièrement négatif au point de vue bactériologique.

Dans l'observation VI :

Un examen direct a montré un polymicrobisme considérable avec de très nombreux bacilles Gram positif, des diplocoques et de nombreuses chaînettes de streptocoques de 8 à 10 éléments.

Les cultures en bouillon ont donné des bacilles Gram positif et des cocci en amas et en chaînettes. Par contre, les cultures sur gélose n'ont pas permis de retrouver le streptocoque du fait de l'envahissement rapide par les bacilles.

III. — LES HÉMOCULTURES

Les hémocultures ont été pratiquées à plusieurs reprises chez Mme S... (obs. I) Mlle A... (obs. III) et Mme B... (obs. IV). Elles ont été faites pour la plupart au moment d'un clocher thermique.

Les trois hémocultures de l'observation III sont restées négatives.

Celles de l'observation IV sont également restées négatives même en anaérobiose (tubes d'Yvan Halle au bouillon Martin glucosé).

Dans l'observation I nous avons fait au cours de la phase terminale trois hémocultures. La première et la troisième ont été négatives. La deuxième était déjà trouble à la dix huitième heure et un prélèvement fait 24 heures après l'ensemencement a montré une *extraordinaire abondance de chaînettes de streptocoques* Gram positif. Ces chaînettes étaient immenses allant jusqu'à 28 ou 30 éléments. Le streptocoque était à l'état de pureté.

Repiqué sur bouillon et gélose, le streptocoque pousse très abondamment et reproduit les chaînettes immenses. Sur milieu au sang, nous n'avons pas constaté d'hémolyse.

La vitalité de ce streptocoque s'est vite épuisée.

Inoculée au lapin, par voie intra-veineuse, à la dose de 1 cmc. une culture de 48 heures ne déterminait aucun trouble. Une injection sous-cutanée de 1 cmc. de la même culture, faite à un autre lapin, a provoqué un abcès de la grosseur d'un œuf de poule : la ponction de celui-ci faite 10 jours après l'inoculation retirait un pus épais montrant à l'examen direct des chaînettes de streptocoques de 8 éléments environ.

La culture de ce pus en bouillon a montré les mêmes colonies abondantes de streptocoque en chaînettes très longues de 20 à 25 éléments et repiquée tous les deux jours, elle nous a permis de conserver ce streptocoque qui ne se reproduisait plus sur les cultures parties directement de l'hémoculture.

Les inoculations de ces nouvelles cultures par voie intra-veineuse et sous-cutanée à la dose de 2 cmc. faites à trois autres lapins n'ont déterminé aucun trouble.

IV. — EXAMENS DES VISCÈRES APRÈS AUTOPSIE

Ils ne nous ont donné que peu de résultats. Sur deux frottis de *rein* de M. G... (obs. II) dans la région des calices, nous avons trouvé trois streptocoques Gram positif constituant des chaînettes : l'une de 14 éléments, la seconde de 7 éléments. Les cultures de raclage sur gélose, bouillon et bouillon pipette ont confirmé la présence de ce streptocoque.

Par contre, les frottis du rein de Mme S... (obs. I) ne nous ont pas montré de microbes

Sur le frottis de la *rate* de Mme S... (obs. I), nous avons trouvé une chaînette de cocci Gram positif à 7 éléments et quelques diplocoques isolés sur la même lame, mais les cultures de la rate nous ont donné de très nombreux microbes qui nous font émettre des réserves sur une infection *post mortem*.

Les examens bactériologiques des ganglions de l'observation I se sont montrés entièrement négatifs.

V. — EXAMENS HISTO-BACTÉRIOLOGIQUES DE LA PEAU

Nous avons recherché sur les coupes histologiques de la peau colorées au Gram brésilienne (fond picro, indigo, carmin) la présence de microbes. Cet examen a été complètement négatif pour les coupes des observations II et III.

Sur les préparations de Mme B... (obs. VI) nous n'avons observé aucun germe dans les couches épidermiques. Par contre, dans les glandes sudoripares, se trouvaient de nombreux cocci prenant le Gram intracytoplasmiques.

BRUGAARD (obs. XII) écrit dans son compte rendu autopsique : « d'un intérêt tout particulier sont les constatations microscopiques dans le tissu cellulaire sous-cutané. Partout dans les zones hémorragiques ou dans leur voisinage immédiat, on voit des cocci en amas, partie diplocoques, partie streptocoques, qui prennent le Gram. Egalement dans le tissu conjonctif, entre les amas de graisses, on trouve des diplocoques et des streptocoques... Dans la lumière des vaisseaux on a

trouvé, seulement dans une coupe, des cocci peu nombreux. »

HALDIN DAVIS constate, sur une coupe de peau d'une malade atteinte d'« exfoliative dermatitis », « un grand nombre de petits groupes de bactéries dans la couche cornée parakératosique ; ce sont des cocci souvent en paire et vraisemblablement des streptocoques ».

VI. — INOCULATION AUX ANIMAUX

Elles ne nous ont donné aucun résultat pour la reproduction expérimentale de l'érythrodermie.

Nous avons vu que les cultures de streptocoques obtenues à partir du sang de Mme S... (obs I) n'avaient provoqué aucun trouble aux lapins inoculés par voie intra-veineuse et n'avaient déterminé d'abcès à streptocoque que chez le lapin inoculé par une injection sous-cutanée de 1 cmc. de l'hémoculture de 48 heures. Aucune lésion cutanée n'est apparue chez ce lapin.

Nous avons vu également que l'inoculation aux lapins de culture pure de streptocoque provenant de la sérosité cutanée (obs. I) à la dose de 1/4 de cmc. par voie sous-cutanée et intraveineuse n'avait déterminé aucun phénomène général ; l'injection intramusculaire avait été suivie d'un peu de rougeur au point d'inoculation. Mais ces lapins n'ont eu aucune éruption cutanée.

Des cultures provenant de la peau de Mlle A... (obs. III) ont été inoculées à des lapins ; mais il s'agissait de cultures ayant contenu à l'origine du streptocoque

et qui étaient envahies par un cocco-bacille Gram négatif associé à quelques colonies de cocci prenant faiblement le Gram. L'inoculation intraveineuse de 1/2 cmc. de la culture en bouillon au troisième jour à un lapin fut suivie par la chute des poils et l'apparition sur les membres, les oreilles et la tête d'une rougeur avec desquamation abondante et dépilation. Le reste du corps était également rouge mais d'une teinte moins prononcée. La biopsie de la lésion cutanée du lapin montra un œdème avec congestion, une desquamation hyperkératosique mais pas de parakératose. L'hémoculture du lapin fut négative. L'éruption s'atténua à partir du quinzième jour. Trois autres lapins inoculés avec cette souche microbienne n'ont pas présenté de lésions cutanées.

Nous avons inoculé par voie intra-veineuse, sous-cutanée et cutanée des lapins avec des cultures provenant de la sérosité, de l'abcès et des urines de Mme B... (obs. VI) sans résultat.

VII. — RÉACTIONS BIOLOGIQUES

Nous n'avons pratiqué d'intradermo-réaction que chez Mme B... (obs. VI) après guérison de sa dermatite exfoliatrice. L'intradermo au vaccin streptococcique (Pasteur) n'a provoqué qu'une faible réaction ; les intradermos aux vaccins staphylococciques et entéroccocques ainsi qu'au novar ont été négatives.

MM. SÉZARY et HOROWITZ (obs. IV) ont pratiqué, en pleine éruption et après guérison, des intradermo-réac-

tions avec la streptococcine, la staphylococcine, la lévurine et la trychophytine : elles sont toutes restées entièrement négatives. L'épreuve de Prausnitz-Kustner avec le sérum du malade a donné des résultats discordants.

MM. SÉZARY et GALLOT ont également chez leur malade (obs. XI) obtenu des réactions négatives vis-à-vis de la streptococcine, de la staphylococcine et de la lévurine et concluent à l'anergie cutanée, qui serait de règle au cours et dans la convalescence des érythrodermies.

M. RAVAUT pense à propos de ce cas à une manifestation d'allergie et non à une origine parasitaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il nous est difficile de donner une description des lésions histologiques des érythrodermies à streptocoques ; d'une part nous ne pouvons nous en rapporter qu'aux cas peu nombreux que nous avons observés, d'autre part ces lésions nous ont paru essentiellement variables suivant le type de l'érythrodermie et la date à laquelle est fait le prélèvement. Nous insisterons particulièrement sur les lésions de l'érythrodermie œdémateuse qui nous apparaît comme la véritable érythrodermie streptococcique.

I. — Erythrodermie œdémateuse.

1. Coupe de M. G... (obs. II) : peau prélevée *post-mortem*.

Les lésions prédominent dans le derme, se manifestant surtout par une sclérose importante, des infiltrats extrêmement abondants, des dilatations vasculaires.

L'épiderme ne montre que l'absence du stratum granulosum et le peu d'importance de la couche cornée.

A) LE DERMÉ présente à étudier trois lésions principales :

- la sclérose,
- les infiltrats,
- les dilatations vasculaires.

La sclérose affecte toutes les couches dermiques, mais elle prédomine dans le derme profond où les faisceaux conjonctifs sont violemment colorés en rouge par le Van Gieson.

Cette sclérose n'est cependant pas très serrée et les faisceaux conjonctifs sont séparés les uns des autres par des intervalles assez importants où il existe sans doute de l'œdème et aussi des fibrilles colorées en jaune par le Van Gieson et qui sont des fibres élastiques (préparation à l'orcéine).

Les cellules de ce tissu conjonctif sont légèrement multipliées et hypertrophiées.

Les faisceaux conjonctifs sont un peu plus serrés dans le derme papillaire au point que dans les papilles elles-mêmes les vaisseaux dilatés sont sculptés dans ce tissu conjonctif.

Le tissu élastique, tel qu'il apparaît sur les préparations à l'orcéine est à peu près normal dans le derme profond. Par contre, dans le derme papillaire, ces fibres élastiques sont nettement diminuées et même complètement disparues dans certaines papilles.

Sur les préparations à la thionine, on perçoit dans la région papillaire de nombreux mastzellen.

Les infiltrats siègent presque exclusivement dans le

derme papillaire surtout à la limite de ce derme papillaire et du derme profond. Cette infiltration est *extrêmement abondante* au point qu'elle pourrait faire croire au premier abord à une érythrodermie prémycosique. Elle est diffuse, mais elle prédomine nettement autour des vaisseaux dilatés, formant des trainées, les unes parallèles à la surface cutanée courant à la base des papilles, les autres perpendiculaires formant les axes des papilles.

Ces amas sont surtout constitués par des *lymphocytes* très serrés, séparés les uns des autres par des fibrilles conjonctives réalisant par endroits un véritable réticulum. Des *plasmocytes* forment en bien des endroits une partie importante de l'infiltrat périvasculaire.

En dehors de ces amas, dans l'intervalle des faisceaux conjonctifs, on perçoit en outre d'assez nombreux monocytes et des cellules hypertrophiées reconnaissables à leur noyau clair, allongé, irrégulier, souvent échancré, volumineux et contenant de nombreuses granulations chromatiques. Dans le derme superficiel de nombreuses cellules conjonctives renferment du pigment.

Les dilatations vasculaires sont surtout manifestes à la partie supérieure du derme profond. Les vaisseaux sont dilatés, béants, comme sculptés dans la sclérose. La plupart ne renferment pas de sang sur la coupe, mais on constate de la fibrine dans beaucoup d'entre eux. Cependant quelques-uns contiennent des petits amas de globules rouges, et plus fré-

quement quelques leucocytes polynucléaires. Dans la lumière de nombre de ces vaisseaux on perçoit des plasmocytes.

Plusieurs de ces vaisseaux semblent être des vaisseaux lymphatiques car ils en ont l'aspect particulier avec leurs angles aigus saillant dans la cavité vasculaire.

La paroi de ces vaisseaux capillaires montre une multiplication et une légère hypertrophie des cellules endothéliales et une infiltration considérable de lymphocytes, plus rarement de plasmocytes, de la couche externe ainsi que des environs de celle-ci ; ce sont les amas périvasculaires que nous avons décrits plus haut.

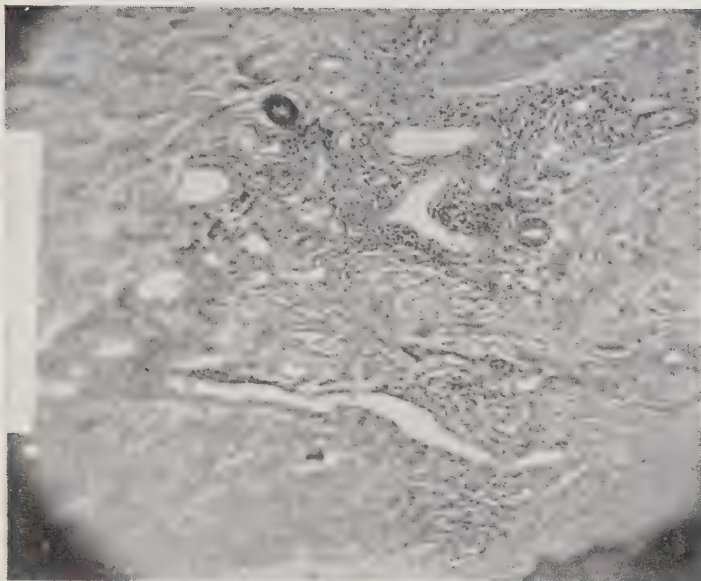
Ces vaisseaux, considérablement dilatés, prenant par places l'aspect d'un tissu caverneux, avec leur infiltrat périvasculaire extrêmement abondant, constituent la particularité la plus importante de ces lésions histologiques.

Dans les vaisseaux de l'hypoderme, on constate de l'endartérite, en général peu marquée, mais dans quelques vaisseaux presque oblitérante.

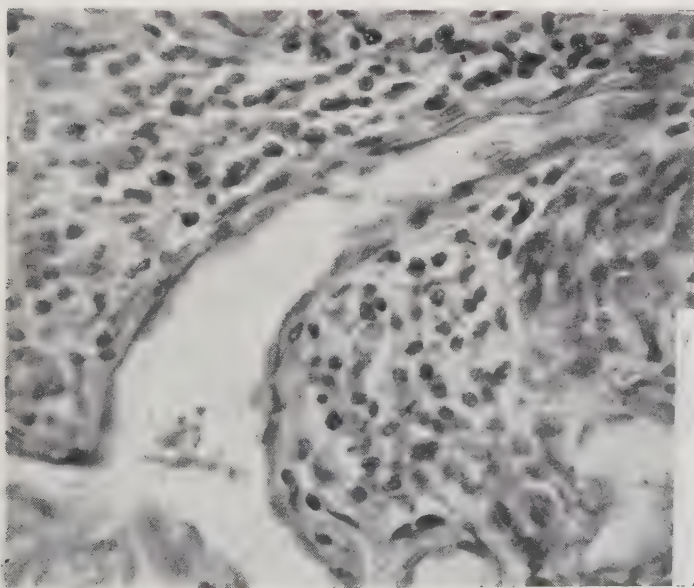
B) L'ÉPIDERME nous a paru peu modifié :

Les cônes interpapillaires sont allongés, souvent anastomosés et cette hyperacanthose se retrouve sur tous les points.

La couche basilaire est en certains endroits peu distincte du fait de l'infiltration extrêmement abondante du derme superficiel d'une part et de la quantité énor-



Erythrodermie streptococcique œdémateuse (Obs. II).
Dilatations vasculaires. Infiltrats périvasculaires.
Réaction conjonctive.



Erythrodermie streptococcique œdémateuse (Obs. II).
Endocapillarite.
Infiltration périvasculaire surtout lymphocytaire.
Réaction conjonctive.

me de pigment situé dans les cellules, d'autre part.

Les cellules de la couche de Malpighi sont extrêmement serrées les unes contre les autres ; il n'y a pas d'état spongoïde du corps muqueux ; il y a cependant des points où on perçoit des filaments d'union à un assez faible grossissement. On dirait plutôt que le protoplasma des cellules est réduit car les noyaux sont pressés les uns contre les autres.

Un grand nombre de ces cellules sont en dégénérescence vacuolaire avec atrophie du noyau.

Le stratum granulosum manque.

La couche cornée n'est pas épaissie.

2. Coupe de Mlle A... (obs. III).

Nous avons pratiqué deux biopsies, la première en octobre 1931, la seconde le 23 avril 1932 ; elles nous ont montré des lésions à peu près identiques.

La lésion dominante est encore ici la réaction cellulaire inflammatoire avec infiltrats diffus à prédominance périvasculaire. Par contre il n'y a pas de sclérose mais un œdème très important du derme papillaire et profond.

L'épiderme montre des lésions parakératosiques alternant avec des lésions érosives.

A) LE DERMES nous montre comme lésions :

les infiltrats,

l'œdème,

une altération légère des fibres conjonctives et des fibres élastiques.

Les *infiltrats* frappent d'emblée par leur abondance au faible grossissement.

Ils prédominent dans le derme sous-papillaire et se disposent principalement autour des vaisseaux formant des traînées horizontales. Ils existent également dans le derme papillaire.

Ils sont constitués par des cellules très diverses parmi lesquelles dominent les polynucléaires et les monocytes à noyaux incurvés.

Les cellules conjonctives sont nombreuses, multipliées autant qu'hypertrophiées.

L'œdème est assez considérable. Les fibres conjonctives sont très écartées les unes des autres. Cet œdème est surtout important dans le derme papillaire.

Les fibres conjonctives sont peu altérées. Il n'y a *pas de sclérose* notable, comme on peut s'en rendre compte sur les coupes colorées au Van Gieson. Signalons cependant que les fibres conjonctives prennent deux colorations différentes au Van Gieson, les unes se colorent en rouge foncé, les autres tirent sur le jaune. Il y a peut-être là l'indice d'une altération de ces fibres.

Le tissu élastique apparaît altéré dans un sens d'*hyperplasie* sur les colorations à l'orcéine. Les fibres élastiques sont multipliées. Dans le derme profond on constate de petits paquets de fibres élastiques multipliées et fragmentées.

Les vaisseaux sont également dilatés comme sur les coupes de M. G...

B) L'ÉPIDERME : les cônes interpapillaires sont allongés et cette hyperacanthose semble générale.

Les cellules de la couche de Malpighi n'ont plus l'aspect tassé observé dans les coupes de M. G... Les filaments d'union sont nettement visibles. En nombre de points, le corps muqueux prend un aspect spongoïde, les filaments d'union sont distendus, les cellules écartées. Cette *xérosérose* détermine même, par places, un véritable processus de *vésiculation* et la formation de puits eczématisques. On perçoit dans ces zones vésiculeuses quelques leucocytes, la plupart polynucléaires. Le stratum granulosum a disparu.

La couche cornée est épaissie, avec exfoliation abondante par places et on constate la conservation des noyaux des cellules cornées, réalisant la *parakératose*.

En d'autres points on constate des lésions érosives correspondant au processus vésiculeux sous-jacent.

II. — Épidermo-dermite squameuse.

1. Coupe de Mlle B. . (obs. VI) : biopsie prélevée le 30 juin 1932 à l'avant-bras et à la jambe.

Les lésions atteignent à la fois le derme et l'épiderme : il y a une tendance très nette à la sclérose du derme papillaire et à l'atrophie de l'épiderme avec lésions de parakératose.

A) LE DERME :

La *sclérose* est surtout marquée au niveau du derme papillaire. Les faisceaux conjonctifs se colorent assez

violemment par le Van Gieson. Ces faisceaux, au niveau de la papille et des couches sous-papillaires, sont serrés les uns contre les autres et il n'y a *pas d'œdème*.

Les cellules conjonctives ont nettement proliféré et on constate des « teinocytes » en certains points très abondants.

Le tissu élastique (préparation à l'orcéine) semble à peu près normal ou plutôt diminué.

Les *infiltrats* constituent dans la région sous-papillaire des amas assez abondants à prédominance péri-vasculaire. Ils semblent constitués en majorité par des lymphocytes.

Les *vaisseaux* semblent en certains points élargis mais présentent en d'autres des lésions d'endartérite proliférante.

B) L'ÉPIDERME présente une tendance remarquable à l'*atrophie*. Les couches cellulaires sont par endroits extrêmement réduites; les cellules sont tassées et on ne perçoit pas les filaments d'union.

La parakératose est par contre manifeste avec exfoliation abondante des cellules cornées nucléées, et absence de stratum granulosum.

Nous avons recherché les descriptions histologiques faites sur la DERMATITE EXFOLIATRICE PAR BROcq, TOROK et leurs successeurs. Ils insistent tous sur l'importance de l'infiltration du derme sous-papillaire avec prédo-

minance autour des vaisseaux qui sont élargis ; sur l'hyperacanthose ; sur l'absence du stratum granulosum et sur les lésions parakératosiques de la couche cornée.

BRUUSGAARD (obs. XII) constate une inflammation localisée, particulièrement autour du réseau sous-papillaire et papillaire, avec élargissement de la lumière des vaisseaux qui sont turgescents, remplis d'hématies et de leucocytes : certains de ces vaisseaux présentent des lésions d'endartérite proliférante. Il y a des amas cellulaires périvasculaires surtout composés de poly et de mononucléaires avec des cellules conjonctives en moindre abondance. De nombreux mastzellen reposent le long des parois vasculaires et se constatent également dans leur lumière. Plusieurs régions du tissu sous-cutané présentent des zones hémorragiques.

Dans l'épiderme, l'auteur constate une hyperacanthose avec œdème des cônes interpapillaires contrastant avec une réduction de la couche suspapillaire de sorte que les papilles fortement enflammées ne sont couvertes que de deux ou trois couches de cellules ; il n'y a pas trace de stratum granulosum. La parakératose est manifeste.

Peut-on tirer des *déductions* intéressantes au point de vue diagnostique ou pathogénique de ces lésions histologiques ?

Ce qui domine dans tous les cas, c'est l'importance

des infiltrats prédominants dans la région sous-papillaire et constitués en majorité par des leucocytes, lymphocytes ou polynucléaires suivant les cas.

Il y a également dans tous les cas absence de stratum granulosum avec lésions de parakératose.

Dans l'érythrodermie œdémateuse on constate de l'œdème dans les couches dermiques avec état de spongieuse et même de vésiculation dans le corps muqueux : ces lésions semblent être celles de l'érythrodermie en pleine évolution à la phase d'état sur la peau prélevée *de vivo* (Mlle A...).

Par contre, les lésions de sclérose du derme et le tassement des cellules de la couche de Malpighi ont été constatées sur des lésions nécropsiques.

Dans notre cas d'érythrodermie à type de dermite exfoliatrice, nous avons constaté une tendance à l'atrophie de l'épiderme, de la sclérose du derme et l'absence d'œdème.

Ces lésions ne nous semblent nullement caractéristiques. Ce sont des lésions banales d'inflammation avec tendance à la sclérose et dans certains cas à l'atrophie.

Les coupes d'érythrodermie œdémateuse et d'érythrodermie à type de dermite exfoliatrice s'opposent assurément, mais les lésions histologiques n'apportent aucun élément nouveau à la distinction clinique.

Nous avons également étudié plusieurs coupes d'érythrodermie au *novar* et nous n'avons constaté aucune lésion différentielle si ce n'est peut-être un allongement parfois considérable de l'épithélium basilaire

avec nombreuses figures de karyokinèse qui témoignent, comme l'a montré M. MILIAN, des qualités prolifératives de l'arsenic.

On retrouve par contre dans le derme des infiltrats abondants avec cependant une réaction monocytaire extrêmement importante ; la réaction cellulaire est ainsi composée surtout des réactions des cellules des parois des vaisseaux. Signalons en outre qu'il existe souvent dans les infiltrats péri-vasculaires un nombre assez important de cellules à protoplasma éosinophile.

TRAITEMENT

La même opposition, que nous avons établie au point de vue clinique, pronostique et anatomique entre l'érythrodermie œdémateuse et l'épidermo-dermite squameuse, nous la formulons dans la conduite thérapeutique, bien que, dans les deux cas, le traitement doive être avant tout un traitement antiseptique.

I. — La forme érythémato-squameuse sans œdème.

Elle demande exclusivement un traitement antiseptique, soit sous forme de pansements humides ou de bains généraux au permanganate de potassium, soit sous forme de pâtes ou de pommades à l'oxyde jaune de mercure, au baume du Pérou, au collargol, au baume de Duret ou de Bessade plus ou moins dilué, à la pâte de Gaucher..., soit sous forme de glycérine iodée.

M. le Professeur GOUGEROT a particulièrement insisté sur le traitement de ces dermo-épidermites infectieuses. Il a même opposé la rapide guérison de celles-ci à l'impuissance du traitement dans la dermite exfoliatrice vraie. Il conseille d'ouvrir les bulles.

purulentes fermées, les folliculites, les abcès, les croûtes et de les cautériser à l'eau d'Alibour. Il y associe des badigeonnages au nitrate d'argent en solution au 1/30 tous les 3 à 4 jours sur les lésions suintantes et même sur les lésions sèches, segment par segment. Il applique ensuite des pâtes (mélange de 3 parties de baume Duret et de 7 parties de pâte blanche ; pâte de Gaucher). Par contre, il a abandonné l'oxyde jaune de mercure qui s'est montré le plus souvent intoléré.

Il semble donner actuellement sa préférence aux bains de permanganate de potassium à 1/10.000 et à 1/20.000 qui lui ont toujours donné des résultats.

M. SÉZARY, à propos de deux cas d'érythrodermie à streptocoques, a insisté par contre sur les bienfaits de l'oxyde jaune de mercure. L'éruption s'effaçait successivement dans les régions où on avait successivement appliqué la pommade. M. SÉZARY voit même, dans la guérison de la dermatose par la pommade à l'oxyde jaune, la preuve de la nature streptococcique de l'érythrodermie et parle de « l'épreuve du traitement ».

Pour notre part nous avons traité notre malade (obs. VI) par des bains de permanganate de potassium qui ont déterminé une amélioration très rapide des lésions.

Il est inutile dans cette forme d'associer une médication interne à cette médication antiseptique externe.

II. — La forme œdémateuse.

Le traitement de la forme œdémateuse est beaucoup plus délicat et beaucoup plus aléatoire. On doit associer au traitement antiseptique externe, un traitement sérothérapique antistreptococcique et un traitement symptomatique qui est celui de l'œdème.

a) *Le traitement antiseptique externe* doit obéir pour nous à une règle générale : il faut, dans les cas où l'œdème est manifeste et aussi pendant toute la période évolutive de l'érythrodermie, *proscrire toutes les pommades* et n'avoir recours qu'aux solutions et aux bains antiseptiques. Un de nos malades (obs. II), qui avait quitté notre service pendant quelques semaines, avait été traité par des applications de pommade à l'oxyde jaune ; il nous est revenu considérablement œdématisé et son poids avait augmenté de 10 kgr. en un mois.

Nous avons nous-même essayé en des régions limitées sur la tête (obs. III) des applications de pommade à l'oxyde jaune, elles ont déterminé un suintement abondant et une augmentation de l'œdème. Nous avons obtenu cependant avec une pommade au goudron la cicatrisation des lésions érosives et la disparition de la desquamation, mais au prix d'une augmentation de l'œdème.

Ce n'est que lorsque la phase œdémateuse aura disparu qu'on pourra avoir recours aux pommades antiseptiques, mais avec prudence et sur des zones limi-

tées, en particulier sur des lésions résistant aux autres antiseptiques (intertrigo rétro-auriculaire, plaques de parakératose résiduelles...). Parfois également des applications d'axonge pure peuvent améliorer des lésions traitées depuis longtemps par des antiseptiques irritants.

Les solutions antiseptiques et surtout très faiblement antiseptiques nous ont paru donner les meilleures améliorations locales : pansements humides et pulvérisations à l'eau boriquée, pansements ou plutôt bains au permanganate de potassium en solution faible.

A un stade ultérieur, on pourra recourir à des badigeonnages larges à la solution alcoolique de violet de méthyle (solution de MILIAN), à une solution de permanganate de potassium et surtout aux badigeonnages de glycérine iodée trois fois par jour, segment par segment, qui nous ont donné souvent des améliorations rapides en 24, 48 heures, faisant disparaître la rougeur, l'œdème et les croûtes.

En réalité, il est difficile de donner une règle sur l'emploi de cette médication antiseptique externe. Pour notre part nous estimons qu'il faut :

En premier lieu, mettre le malade dans des alèzes propres qui l'enveloppent en entier et qu'on devra changer au moins une fois par jour. S'abstenir au début d'antiseptiques ou n'employer que des solutions antiseptiques très faibles (eau boriquée, permanganate) en pansements humides, pulvérisations (visage, cou, tête) ou bains.

Employer les solutions antiseptiques faibles en donnant la préférence aux bains de permanganate et aux pulvérisations boriquées pendant toute la phase aiguë, extensive, œdémateuse de l'érythrodermie.

Recourir à des badigeonnages de solutions antiseptiques plus fortes sur les régions où la rougeur et la desquamation restent plus intenses, sur les zones suintantes : solution alcoolique de violet de méthyle et de vert de méthyle (cristal violet, vert de méthyle à 0,25, alcool à 90° 100. MILLAN) ; solutions de permanganate à 1/10.000, 1/5.000, 1/1.000 ; alcool iodé à 1 % et surtout glycérine iodée ; nitrate d'argent au 1/50 ou au 1/30 sur les zones suintantes.

Sur les lésions résistantes, sur les séquelles, cutanées infectieuses (intertrigo rétro-auriculaire) on pourra alors employer la pommade à l'oxyde jaune, les pommades au goudron, à l'ichtyol, surtout s'il se surajoute des lésions eczématisques.

La radiothérapie a pu amener la cicatrisation des lésions cutanées trainantes et récidivantes (obs. III).

Dans tous les cas, comme nous y avons insisté à plusieurs reprises, il faut *poursuivre ce traitement* antiseptique jusqu'à disparition complète de toutes les lésions infectieuses, particulièrement des lésions cachées (intertrigo rétro-auriculaire, omphalite) qui sont le point de départ des récidives.

b) *La sérothérapie antistreptococcique* nous a donné à plusieurs reprises des améliorations (obs. I, III). Nous avons injecté 100 cmc. de sérum antistreptococ-

cique par voie sous-cutanée tous les trois jours jusqu'à un total de 4 à 6 injections. Nous avons chez une malade (obs. III) repris cette sérothérapie à plusieurs reprises. L'amélioration a été sensible dès le surlendemain de la première injection : elle se manifestait à la fois sur l'état local et l'état général ; la température baissait ; le poids diminuait de 5 kgr. en 11 jours (obs. III) alors que le taux des urines s'élevait. Nous n'avons pas eu d'accidents sériques.

Par contre, la vaccination streptococcique (PASTEUR) tentée chez notre troisième malade ne nous a donné aucun résultat, alors que la sérothérapie reprise immédiatement après a amené une nette amélioration.

c) *Le traitement de l'œdème* a une particulière importance et ses résultats doivent être suivis par la courbe du poids. Nous avons mis les premiers jours nos malades à un régime lacté puis lacto-végétarien qui a été abandonné très rapidement. Nous employons deux diurétiques tissulaires :

La *théobromine* donnée par voie buccale à la dose de 1 gr. 50 par jour, mais dont les effets ne semblent pas se prolonger au delà de 6 jours et que nous avons cessé après ce laps de temps.

L'*extrait thyroïdien* donné par voie buccale à la dose de 0 gr. 05 par jour pendant 8 à 10 jours.

Ces diurétiques semblent avoir une action indéniable et rapide sur les œdèmes, au début de l'affection, à la phase la plus œdémateuse. Mais, après avoir fait baisser le poids notablement, on ne parvient plus, à un

certain moment, à le modifier d'une façon appréciable, et à le faire revenir à son chiffre antérieur.

De même, au moment des poussées érythrodermiques ou impétigineuses qui s'accompagnent de poussées œdémateuses, les diurétiques tissulaires ne semblent plus avoir une action aussi nette et les solutions antiseptiques externes ou la sérothérapie donnent de meilleurs résultats.

En conclusion, si nous avons adopté ce traitement logique et s'il nous a donné d'indéniables améliorations, celles-ci n'ont jamais été que transitoires et le traitement n'a pas empêché l'évolution naturelle de l'érythrodermie œdémateuse soit vers des récives multiples (obs. III), soit vers des complications mortelles streptococciques immédiates (obs. II) ou retardées (obs. I).

DIAGNOSTIC

La place des érythrodermies streptococciques dans le groupe des streptococcies cutanées.

La connaissance des streptococcies dermo-épidermiques est de date relativement récente. Certaines formes ont été nettement individualisées et rapportées d'une façon indiscutable au streptocoque ; mais dans de nombreuses dermatoses, le rôle du streptocoque n'est que soupçonné, invoqué par les uns, nié par les autres et le chapitre de ces streptococcies cutanées reste bien imprécis.

Les érythrodermies apparaissent comme la manifestation la plus extensive de ces streptococcies. Mais un problème nosologique important se pose : doit-on les considérer comme le résultat de l'extension d'une dermite streptococcique localisée, comme de simples formes évolutives, doit-on au contraire voir en elles une affection autonome, générale d'emblée ? En d'autres termes, y a-t-il toutes les formes intermédiaires entre elles et les autres streptococcies, ou sont-elles nettement à part dans ce groupe des dermo-épidermites streptococciques ?

Dans ce vaste chapitre des dermo-épidermites strep-

tococciques on peut distinguer des formes *localisées* des formes *disséminées*, des formes *généralisées*, les unes à évolution aiguë, les autres à évolution subaiguë ou chronique.

1. Les formes localisées ont surtout été bien mises en évidence par M. le Professeur GUGEROT qui en a montré la fréquence et le polymorphisme. Cet auteur a distingué de très nombreuses variétés cliniques, les unes érythémato-vésiculeuses suintantes, les autres érythémato-squameuses sèches.

TOUS LES INTERMÉDIAIRES existent entre ces dernières et l'érythrodermie à forme érythémato-squameuse sèche.

Les observations de M. GUGEROT sont démonstratives à ce point de vue : le début se fait par un placard d'épidermite rouge squameuse autour d'une plaie ou d'un autre foyer d'infection : l'extension du placard se fait de proche en proche et aboutit soit à une lésion limitée, soit à une lésion étendue sur tout un segment du corps, un membre, le thorax, soit à une éruption généralisée.

L'aspect de la lésion ne dépend pas de son extension et l'érythrodermie généralisée n'est que la généralisation à tout le corps des lésions érythémato-squameuses. On comprend ainsi qu'il est difficile et inutile en pratique de tracer une limite à ce type d'érythrodermie et de différencier celle-ci de formes qui n'en diffèrent que par leur degré d'extension.

Par contre, si on peut décrire des dermites infectieu-

ses localisées érythémato-vésiculeuses suintantes, il s'agit de lésions eczématiformes érosives ou de lésions séropurulentes parsemées de folliculites, d'impétigo ou d'ecthyma. On n'observe pas d'épidermo dermites limitées, segmentaires, du type œdémateux, ou du moins cette forme limitée de dermite streptococcique érythémato œdémateuse n'est autre que l'érysipèle. *L'érythrodermie streptococcique œdémateuse nous apparaît ainsi comme une entité clinique nettement individualisée à l'opposé des formes érythémato-squameuses sèches qui peuvent être considérées comme la généralisation d'une dermite infectieuse localisée primitivement.*

2. — Les formes disséminées comprennent des cas d'étiologie beaucoup plus discutable. Il existe indubitablement des épidermo-dermites infectieuses à lésions érythémato-squameuses disséminées, mais la preuve de leur nature infectieuse est beaucoup plus difficile à faire en l'absence d'une lésion initiale apparue autour d'un foyer infectieux. Certaines d'entre elles entrent dans le groupe des parakératoses en médaillon dont l'étude reste si imprécise. On connaît des parakératoses à type de pityriasis rosé, de nature très vraisemblablement infectieuse. Mais même on peut admettre avec M. L. PÉRIN que le pityriasis rosé de Gibert a une étiologie streptococcique.

Plus voisin encore de l'érythrodermie est le syndrome décrit par notre maître M. MILIAN sous le nom de « TRISYNDROME » et qu'il considère lui-même comme une streptococcie. Son début se fait le plus souvent

par une lésion locale infectieuse d'ordinaire cutanée à laquelle succède une éruption générale caractérisée par trois principaux éléments : une éruption de médaillons, — des zones érythémato-œdémateuses étendues, — des bulles dysidrosiques des doigts et des mains. D'évolution cyclique, l'affection dure de 1 à 2 mois. On conçoit que certaines formes, où les lésions érythémato-œdémateuses sont très étendues, se placent bien près des érythrodermies. La possibilité de croûtes mélicériques, de bulles d'impétigo, d'une élévation de température qui peut atteindre 39° dans les formes graves, ne font qu'augmenter la ressemblance. Mais l'élément constant reste les médaillons ; on les distingue toujours, alors même que l'érythème s'est étendu à presque tout le corps. L'érythrodermie même dans ses formes étendues reste régionale et non généralisée ; la desquamation n'est pas lamelleuse mais vésiculeuse en multiples collerettes. M. MILIAN sépare nettement cette « maladie cyclique trisymptomatique » des érythrodermies exfoliantes.

3. Les formes généralisées groupent des dermatoses d'évolution plus ou moins rapide. L'érythrodermie se définit, non seulement par son caractère d'extension généralisée mais encore par sa persistance. Mais on conçoit combien, envisagées sous le rapport du temps, les limites de l'érythrodermie sont encore plus imprécises. De nombreuses classifications admettent même dans le groupe général des érythrodermies des formes aiguës : *érythèmes scarlatiniformes desquamatifs réci-*

vants (FÉRÉOL et BESNIER) *dermatites exfoliatrices aiguës bénignes* (BROCOQ).

Nombre de ces érythèmes toxi-infectieux aigus doivent être rangés dans les streptococcies, mais leur fugacité nous les a fait exclure de notre étude sur les érythrodermies. C'est là assurément, au point de vue signification étiologique et pathogénique un caractère peut-être contingent, et il est naturel de penser que des degrés de virulence du germe, ou des réactions de terrain, créent des formes à évolution plus ou moins aiguë sans qu'on puisse enfermer chacune de ces formes dans un cadre nosologique distinct.

De même que, pour les caractères d'extension, il nous a paru légitime d'opposer l'érythrodermie streptococcique œdémateuse qui n'a pas son équivalent localisé, aux dermites érythémato-squameuses généralisées qui n'apparaissent que comme la forme extensive au maximum d'une épidermo-dermite localisée ; *de même pour les caractères évolutifs, nous opposerons ces dermites exfoliantes dont la durée peut aller de quelques jours à quelques semaines, aux érythrodermies œdémateuses d'évolution toujours prolongée sinon interrompue précocement par une complication mortelle.*

Ne doit-on pas ranger même la scarlatine dans le groupe de ces streptococcies cutanées, étant donné le rôle qu'on tend actuellement à attribuer au streptocoque dans la détermination de cette affection. Ses caractères cliniques particuliers sont-ils dus à une race spéciale de streptocoque ? Il s'agit de discussions encore ouvertes. Quoi qu'il en soit, ni le début infectieux, ni

l'évolution cyclique, ni les complications viscérales ne peuvent opposer nettement cette maladie infectieuse aux autres érythèmes généralisés streptococciques et nous avons vu que l'érythème des érythrodermies streptococciques peut prendre à un moment donné de l'évolution un caractère scarlatiniforme.

M. SABOURAUD qui avait dès 1913 posé la question de l'existence d'une dermite streptococcique généralisée, a décrit ultérieurement « L'ÉPIDERMITE IMPÉTIGINEUSE AIGUE GÉNÉRALISÉE », évoluant en 5 à 6 mois dans les quelques cas très rares qu'il a observés. Il en fait une forme généralisée de l'impétigo qui se manifeste cependant par des lésions de dermite exfoliatrice suintante et phlycténulaire dont le tableau clinique semble se rapprocher beaucoup, sinon se superposer, à celui d'une érythrodermie streptococcique généralisée subaiguë, sans que l'auteur précise s'il y a ou non œdème. Le caractère phlycténulaire et bulleux, pemphigoïde de l'éruption lui confère peut-être une certaine individualité.

La place des érythrodermies streptococciques dans le groupe des érythrodermies.

Nous avons montré que le streptocoque pouvait réaliser deux types d'érythrodermie :

Le type de dermite exfoliatrice à évolution plus ou moins prolongée (et nous n'avons exclu de notre étude les érythèmes streptococciques aigus, érythèmes scarlatiniformes, que pour

une raison nosologique inhérente à la définition du terme « érythrodermie »).

Le type de l'érythrodermie vésiculœ-cédémateuse.

Par contre, aucune observation patente n'a été, à notre connaissance, publiée en faveur de l'étiologie streptococcique d'érythrodermies primitives chroniques à type de pityriasis rubra de HEBRA-JADASSOHN.

La connaissance des érythrodermies streptococciques à type de dermatite exfoliatrice pose la question de l'individualité de la MALADIE DE WILSON-BROCQ en tant qu'entité clinique. Doit-on considérer cette dermatite exfoliatrice comme un syndrome où l'infection et particulièrement l'infection streptococcique jouerait peut-être un rôle primordial, ou doit-on accepter l'existence, à côté de ces dermatoses à type de dermite exfoliatrice d'étiologie toxi-infectieuse, d'une dermite exfoliatrice primitive, maladie autonome, telle que l'admettait BROcq, véritable « cachexie cutanée » ?

Cette dernière opinion semble être celle de M. le Professeur GOUGEROT qui « ne conteste pas l'existence des dermatoses exfoliatrices primitives, mais est persuadé que plusieurs de ces dermatoses sont des épidermites microbiennes et que les véritables dermatites exfoliatrices ou cachexies cutanées doivent être exceptionnelles ». C'est, tout en reconnaissant leur rareté, admettre l'autonomie de la maladie de WILSON-BROCQ.

Quoi qu'il en soit, on ne peut opposer la maladie de WILSON-BROCQ et l'érythrodermie streptococcique à

type de dermite exfoliatrice par aucun caractère clinique. En relisant les observations contenues dans la thèse de BROcq et celles publiées ultérieurement par d'autres auteurs nous avons retrouvé certains caractères « infectieux » qui nous ont frappé. Un syndrome général, nausées, frissonnements, a marqué le début d'un cas de E. WILSON (BROcq, obs. X). « L'éruption « progresse comme un érysipèle et gagne de proche en « proche. Un suintement abondant occupe le sillon, « rétro-auriculaire... Des croûtes jaunâtres simulant « l'eczéma impétigineux sont fréquemment observées « à la nuque, aux oreilles, à la barbe. » (BROcq). BROcq signale même la possibilité « d'éruption bulleuse fort discrète : bulles arrondies, bien pleines, translucides, laissant à leur place une rougeur plus intense sans la moindre ulcération » ; mais il avoue ne pas voir l'importance que peuvent avoir « ces éruptions inconstantes, limitées, fugaces » qui n'ont nullement les caractères d'un pemphigus.

Dans l'observation I de la thèse de BROcq, l'auteur constata dès le premier examen au cuir chevelu, et sur toute l'étendue de la barbe « des croûtes jaunâtres, assez épaisses, ressemblant à celles de l'eczéma impétigineux » ; sur le bord des lèvres, « des exulcérations superficielles à fond un peu jaunâtre, p'us profondes vers les commissures ». Ultérieurement, chez ce même malade, apparurent de petits abcès intradermiques, des éruptions de croûtes jaunâtres sur le cuir chevelu et même des bulles sur le devant de la poitrine et sur les bras.

L'observation de MM. VIDAL et PERCHERON (BROCQ, obs. II), est encore plus suggestive. L'évolution générale, comme dans le cas précédent, a une allure nettement infectieuse : début aigu, fièvre élevée et irrégulière. Or, dès le quatrième jour, les auteurs constatarent sur le menton, autour des oreilles et aux commissures palpébrales, des croûtes jaunes assez minces, coexistant avec une éruption médio-faciale qui avait « tout à fait l'aspect d'un érysipèle ». Par ailleurs, « les doigts présentent tous des phlyctènes larges, mais peu saillantes, qui contiennent une très petite quantité de sérosité louche ». Ultérieurement on fut amené à inciser des petits abcès de l'aisselle, de la cuisse droite et deux abcès volumineux du pubis et du pli inguinal gauche. Des croûtes jaunes apparurent aux aisselles, sur la poitrine, sur les jambes ainsi que de nombreuses ulcérations à la région fessière qui donnèrent un suintement assez abondant. De nouvelles bulles purulentes survinrent dans le cours de l'évolution au talon, à la face palmaire des doigts. Ces divers incidents cutanés correspondaient à des poussées fébriles.

Chez le malade de SPARKS (BROCQ, obs. VII), il se produisit, dès le début de l'érythrodermie, une poussée de « trois ou quatre pustules, plates, de la grosseur d'un petit pois sur le sternum ». Quelques jours plus tard, une poussée « de papules et de pustules » s'est faite sur un avant-bras, sur le dos et sur le visage, qui persistèrent plusieurs jours.

Les conditions d'apparition de la dermatite dans le cas de M'GHIE et GARDNER (BROCQ, obs. IX) sont du

plus grand intérêt. Le début se fit par une ulcération au pli du coude d'où s'écoulait une sérosité peu épaisse et communiquant avec une cavité de deux pouces de long. Autour de la lésion, la peau devint d'un rouge sombre ainsi qu'au poignet ; elle se couvrit de vésicules qui crevèrent donnant lieu à l'écoulement * d'un peu de sérosité. Les parties étaient chaudes et il y avait beaucoup de suintement. Cette lésion locale « paraît avoir été de nature érysipélateuse ou eczémateuse ». Une quinzaine de jours après, la partie latérale gauche de la poitrine prit une couleur rouge sombre. Puis apparurent de petites écailles et une légère exsudation liquide. La rougeur s'étendit peu à peu et en moins d'une semaine elle recouvrit tout le corps... Pendant près de 17 ans la malade a été à plusieurs reprises en observation pour de nombreuses récurrences de la maladie, séparées par des années de bonne santé ; chaque poussée durait quelques mois et s'accompagnait de fièvre.

BUCHANAN BAXTER rapporta dans son mémoire (1879, cas I) (BROCC, obs. XIV), le cas d'une petite fille atteinte d'une dermatite exfoliatrice à marche rapide et mortelle en deux mois. Elle avait été précédée par une éruption croûteuse autour de la bouche. Le début se fit par une enflure de la face qui commença à desquamier et en 4 jours l'éruption avait envahi toute la peau qui était rouge foncé, épaisse, suintante par places ; les conjonctives étaient recouvertes de pus. La mort fut précédée d'albuminurie et d'œdème des poumons.

Nous ne pouvons prolonger ces énumérations de cas publiés et étiquetés Dermite exfoliatrice type WILSON-BROCQ ou Erythrodermie généralisée, dans lesquelles l'abondance, la précocité, la répétition des éléments bulleux, érosifs ou croûteux, coïncidant avec une allure générale infectieuse et l'apparition d'abcès ou de plaques érysipélateuses nous font soupçonner la nature infectieuse de ces dermatites. Plusieurs cas ont été publiés ces dernières années surtout à l'étranger : GOLDSMITH rapportant à la Société de Médecine de Londres (21 novembre 1929), un cas de dermatite qui lui semblait correspondre à la description de BROCQ, fut frappé, dès le premier examen, de l'abondance des croûtes aux paupières, aux bras, aux jambes et de bulles plates semblables à de l'impétigo. Ces éléments lui firent poser le diagnostic de « dermatitis staphylo-seborrhoeis ».

BROCQ signale en outre la fréquence de la fièvre, son irrégularité ; l'évolution « par poussées successives qui coïncident avec de petites reprises de l'éruption et avec des complications, abcès, ulcérations, eschares, endocardites, bronchites, albuminurie qui peuvent précipiter la terminaison fatale ». BROCQ attire également l'attention sur l'engorgement ganglionnaire qu'il a observé dans son cas III : les ganglions se prirent tous, diminuant en même temps que l'éruption, et reprenant leur grosseur dès qu'il y avait une nouvelle poussée.

Par contre, BROCQ a insisté sur l'importance de l'atteinte des phanères dont il fait un signe constant de son affection. « Nous laisserons volontiers, dit-il,

à côté de notre groupe un fait qui en présenterait les autres symptômes, mais dans lequel toutes les régions pileuses et tous les ongles seraient indemnes ». Or, l'atteinte des phanères ne semble pas constante dans les épidermo-dermites squameuses généralisées streptococciques.

Doit-on, à côté des érythrodermies streptococciques, décrire des ÉRYTHRODERMIES A STAPHYLOCOQUES ?

C'est là une question bien difficile à résoudre car, si, comme l'a montré M. SABOURAUD, le streptocoque n'est pas un hôte normal de la peau, par contre le staphylocoque se rencontre partout sur la surface cutanée, et, d'autre part, toutes les lésions superficielles streptococciques sont rapidement staphylococcisées. Aussi n'est-il pas étonnant que les premières recherches bactériologiques au cours des dermatites exfoliatrices primitives subaiguës aient mis en évidence le staphylocoque.

HAUSHALTER (de Nancy), publia en 1890 une observation de dermatite exfoliatrice au cours de laquelle il constata un microbe se rapprochant du staphylocoque pyogenus albus dans la sérosité des vésicules et dans le derme par piqûre de celui-ci. Cette observation nous semble très intéressante par nombre de points cliniques qui autorisent à admettre une étiologie infectieuse peut-être streptococcique : poussées de vésicules aplaties grisâtres à liquide clair au début et au cours de l'affection ; poussées érythrodermiques, certaines coïncidant avec les efflorescences des vési-

cules ; poussées fébriles en rapport avec ces poussées cutanées ; suintement sur certaines régions du corps ; rechute après une guérison apparente de 3 mois, précédée par le développement d'une bulle puis d'une ulcération au pied. HAUSHALTER signale l'absence de lésions des phanères.

Très récemment, MM. LOUSTE, RIVALLIER et BERNARD GRIFFITHS rapportaient à la Société de dermatologie de Paris (7 juillet 1932) un cas d'érythrodermie exfoliante généralisée réalisant en tous points l'aspect d'une érythrodermie œdémato-vésiculeuse arsenicale, chez une malade atteinte de folliculite agminée staphylococcique soignée par un autovaccin (staphylocoque). Les auteurs discutent la possibilité d'une érythrodermie d'origine staphylococcique, l'injection du vaccin n'étant que contingente dans le développement des accidents, mais concluent plutôt à une sensibilisation de la peau extrêmement accusée vis-à-vis du staphylocoque blanc et rapportent l'éruption à l'injection d'une protéine microbienne.

A ces érythrodermies primitives infectieuses s'opposent les érythrodermies leucémiques, toxiques, et enfin les érythrodermies secondaires à une dermatose.

Si nous envisageons ici le diagnostic avec les ÉRYTHRODERMIES LEUCÉMIQUES c'est que celles-ci ont donné lieu à l'étranger à des erreurs nombreuses. Telle qu'elle doit être comprise, l'érythrodermie leucémique se place dans le groupe des érythrodermies chroniques

à type de pityriasis rubra beaucoup plus que dans le groupe des érythrodermies subaiguës. L'adénopathie avec ou sans splénomégalie et surtout une leucémie authentique l'individualisent nettement. Malheureusement la création du groupe des exanthèmes pseudo-leucémiques devait conduire à des abus de terme.

La seule constatation d'adénopathies devait suffire à de nombreux auteurs, surtout dans la littérature allemande, pour parler d'érythrodermie leucémique ou pseudo-leucémique, souvent même en l'absence de tout examen hématologique. Ainsi s'explique-t-on le nombre important de ces érythrodermies leucémiques publiées outre-Rhin.

Nous n'avons pas à nous étendre sur les différents types d'érythrodermies leucémiques qui ont été décrits suivant que les lésions cutanées aient ou non la structure histologique des infiltrats des organes hématopoïétiques. Mais nous avons tenu à protester contre l'abus de langage qui fait étiqueter aussi légèrement leucémique une érythrodermie s'accompagnant d'adénopathies; car nous avons insisté sur la fréquence et l'importance des atteintes ganglionnaires au cours de toutes les érythrodermies, en particulier des érythrodermies streptococciques.

LES ÉRYTHRODERMIES TOXIQUES, arsenicales, bismuthiques, auriques, barbituriques, n'ont aucun caractère clinique qui leur soit particulier. Aussi est-ce uniquement l'anamnèse qui permettra d'en révéler la nature toxique. C'est pour cette raison que nous avons insisté

sur l'importance d'une enquête minutieuse. L'analyse chimique des débris épidermiques exfoliés et de l'urine pourrait venir en aide dans la recherche d'une intoxication arsenicale, médicamenteuse ou non, que le malade cherche à cacher. L'intra-dermo-réaction aux arsénobenzènes pourrait avoir une valeur rétrospective, au décours ou après l'érythrodermie car elle est difficile ou impossible à lire au cours même de l'affection et elle passerait d'ailleurs par une phase négative de 9 à 10 semaines d'après NARDELLI.

Les ÉRYTHRODERMIES SECONDAIRES posent un diagnostic clinique souvent très délicat. En effet, à côté des *dermatoses érythrodermiques* qui ne sont que la généralisation d'une dermatose localisée à l'état normal et dans laquelle on retrouve les caractères de cette dermatose : eczéma généralisé, psoriasis universalis, lichen plan, pemphigue foliacé, — il existe des érythrodermies authentiques apparaissant au cours ou à la fin de l'évolution d'une de ces dermatoses. Or, ces érythrodermies secondaires masquent les caractères de l'éruption primitive et reproduisent exactement le tableau d'une érythrodermie primitive.

Ici encore c'est, en l'absence de lésions limitées ayant gardé les caractères de la dermatose initiale, uniquement sur les commémoratifs qu'on pourra fonder le diagnostic ; mais il est dangereux de se fier à la description du malade d'une dermatose qu'on n'a pas vue et aussi banale qu'un eczéma, par exemple.

Il peut même s'agir de parakératose infectieuse

limitée mais rebelle, qui a pu être prise pour un eczéma ou un psoriasis, et qui peut être le point de départ de l'épidermite généralisée.

Nous avons, pour notre part, suivi pendant plusieurs mois, une malade atteinte d'érythrodermie vésiculocœdémateuse et exfoliante généralisée qui avait tous les caractères de l'érythrodermie streptococcique : état fébrile, poussées de lésions impétigineuses, persistance de lésions rétro-auriculaires, évolution par succession de guérison et de rechute à l'occasion d'épisodes cutanés infectieux et chez qui les examens bactériologiques du contenu des bulles, de la sérosité sous les squames nous ont montré le streptocoque en l'absence cependant de bactériurie. Or, cette malade avait été hospitalisée à plusieurs reprises pour des poussées d'eczéma.

On voit la difficulté qu'il peut y avoir à identifier une érythrodermie toxique mais surtout ces érythrodermies secondaires qui reproduisent exactement le tableau des érythrodermies à streptocoques.

Doit-on aller plus loin et doit-on expliquer la similitude des tableaux cliniques par l'intervention, initiale dans un cas, secondaire dans l'autre, du streptocoque ? Ainsi posons-nous la question du rôle du streptocoque dans les érythrodermies toxiques et secondaires.

Le rôle du streptocoque dans les érythrodermies toxiques et les érythrodermies secondaires.

La nature toxique de l'ÉRYTHRODERMIE VÉSICULO-ŒDÉ-MATEUSE ARSENICALE a été nettement démontrée par notre maître M. MILIAN qui a opposé cette complication toxique aux érythèmes infectieux biotropiques qui peuvent survenir au cours du traitement arsénobenzolique.

La récurrence de l'érythrodermie après injection ou seulement absorption d'arsénobenzène ou de toute autre préparation arsenicale plusieurs mois ou même plusieurs années après la première érythrodermie, la sensibilité cutanée aux arsénobenzols traduite par l'intradermo-réaction au novar constamment positive, sont les arguments décisifs en faveur de l'origine toxique de ces érythrodermies, qu'on veuille y voir un phénomène d'ordre anaphylactique (RAVAUT) ou un phénomène de vaso-dilatation par altération du système sympathique (MILIAN).

Cependant, dans le tableau clinique réalisé, certains symptômes semblent refléter un état infectieux général et cutané. La possibilité de lésions impétigineuses ou de collections suppurées, parfois même l'apparition

de complications infectieuses graves ou mortelles, broncho-pneumonie, septicémie streptococcique, confirment l'intervention de l'infection. Nous avons nous-même avec M. MILIAN (1) insisté sur l'apparition au cours de l'érythrodermie arsenicale de croûtes mélancériques, d'érosions lenticulaires, voire même de soulèvements bulleux de nature incontestablement streptococcique. Ces poussées peuvent s'accompagner d'élévation thermique. Cette infection explique la prolongation indéfinie de certaines érythrodermies arsénicales dans laquelle la peau envahie par le streptocoque continue à être rouge, œdémateuse, squameuse, croûteuse. L'affection doit alors être traitée comme une dermatose infectieuse par des antiseptiques.

Il serait intéressant de rechercher systématiquement la *bactériurie* chez les malades atteints d'érythrodermie arsenicale. Nous ne l'avons fait que chez trois malades : chez deux, les cultures restèrent stériles ; chez un troisième par contre l'examen direct et les cultures sur bouillon montrèrent la présence de streptocoques exclusivement à tout autre germe.

La fréquence de l'infection secondaire dans les érythrodermies toxiques est une notion courante. Mais nous sommes enclin à donner au *streptocoque* un rôle dans la constitution du syndrome érythrodermique lui-même.

Le streptocoque est facteur essentiel de rougeur et d'œdème. L'œdème que nous avons considéré comme

1. MILIAN et DEGOS, Les croûtes impétigineuses dans l'érythrodermie arsenicale. *Paris médical*, 16 janvier 1932, p. 65.

un œdème inflammatoire infectieux dans l'érythrodermie streptococcique n'a-t-il pas la même signification dans l'érythrodermie arsenicale ? On ne peut négliger cependant l'action vaso-dilatatrice de l'arsénobenzol.

Ainsi, tout en considérant l'agent toxique, arsenic, bismuth, or..., comme le facteur étiologique initial et direct de la dermatose, nous pensons que *celle-ci revêt les caractères de l'érythrodermie œdémateuse du fait de l'infection streptococcique surajoutée ou plutôt réveillée par biotropisme.*

L'érythrodermie arsenicale reste ainsi pour nous un accident toxique mais dont certains de ses symptômes sont de nature streptococcique, expliquant la similitude du tableau clinique entre cette érythrodermie œdémateuse arsénobenzolique et l'érythrodermie œdémateuse streptococcique primitive.

Nous prenons la même position en ce qui concerne LES ÉRYTHRODERMIES SECONDAIRES A UNE DERMATOSE. Le streptocoque n'est peut-être pas responsable, à l'origine de la complication cutanée, mais c'est parce qu'il est présent qu'il donne à cette complication, les caractères de l'érythrodermie.

Au stade érythrodermique la dermatose est ainsi, à notre avis, une streptococcie cutanée ; elle a les mêmes caractères que l'érythrodermie primitive, elle en a la même évolution, les mêmes complications et elle doit être traitée comme elle.

Ainsi l'érythrodermie toxique, arsénicale ou autre, nous paraît avoir la même signification que l'érythro-

dermie dite secondaire : la dermatose initiale, fugitive, passant inaperçue, serait la manifestation directe de l'intoxication (ce serait elle que pourrait créer l'intra-dermo au novar) ; à cette dermatose toxique succéderait secondairement un syndrome érythrodermique, qui ne différerait de l'érythrodermie dite secondaire que par la précocité de son apparition, et que nous attribuons volontiers à l'infection streptococcique.

OBSERVATIONS

I. — Erythrodermies streptococciques à forme œdémateuse.

OBSERVATION I (1)

Erythrodermie œdémateuse ayant évolué vers une guérison clinique en 7 mois. Mort 5 mois plus tard au milieu d'un tableau de purpura et d'anémie aiguë avec adénopathies, formule sanguine de leucémie lymphoïde, hémoculture positive au streptocoque.

Mme S..., âgée de 61 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis le 18 décembre 1930, pour une éruption généralisée ayant les caractères de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse.

Toute la surface des téguments est le siège d'une rougeur diffuse, sèche et squameuse dans l'ensemble, luisante et érosive en certains points; la peau est infiltrée, œdématisée, rappelant l'aspect de l'anasarque, mais de coloration rosée.

La rougeur est généralisée, sans espaces de peau saine.

En certains points, la peau est luisante, érodée et humide; il existe particulièrement sur les membres des zones érosives et suintantes. Aux plis de flexion la peau est fissurée. Dans l'en-

1. G. MILIAN et R. DEGOS, *Erythrodermie vésiculo-œdémateuse primitive à streptocoques* *Revue française de dermatologie*, avril 1932, n° 4, p. 200.

Cette observation, ainsi que les observations II et III, ne sont pas données dans la forme exacte où elles ont été publiées.

semble furfuracée et pityriasique, la desquamation devient, en certaines régions, importante, lamellaire surtout au visage.

Cette érythrodermie s'accompagne de *lésions impétigineuses* dont la présence nous paraît avoir une importance étiologique primordiale : nous constatons en effet au visage de multiples *érosions*, reliquat de bulles d'impétigo, de forme arrondie, lenticulaire; à la commissure labiale, une érosion un peu diphthéroïde; sur la muqueuse de la lèvre inférieure, quatre érosions impétiginiformes. Des *croûtes* mélicériques s'observent également aux oreilles et il existe de l'intertrigo rétro-auriculaire. Sur le bras gauche sont disséminées des érosions, des croûtes et des *bulles* d'impétigo. Il y a en outre de la conjonctivite purulente de l'œil droit et on constate déjà un début d'ectropion de la paupière inférieure.

L'œdème est manifeste. Le visage est gonflé, mais pâle; les paupières supérieures sont le siège d'un œdème rosé; les oreilles sont également boursoufflées et rouges, le dos des pieds est gonflé, tout en étant rosé et squameux; toute la peau est infiltrée, en particulier aux membres et au cou. Cet œdème rosé est dur, ne prenant pas le godet. Le poids de la malade est de 70 kgr. 450 dépassant de 10 kgr. environ son poids normal. Les phanères, par contre, ne sont pas altérées. L'éruption est très prurigineuse; cependant le prurit est beaucoup moins intense qu'au début de la maladie.

Cette érythrodermie ne s'accompagne pas de lésions viscérales apparentes. Les urines sont peu abondantes, oscillant autour d'un litre, mais ne contiennent ni sucre ni albumine. Par contre, des adénopathies, surtout crurales, ont accompagné le développement des lésions cutanées. La température est normale pendant les trois premiers jours de l'hospitalisation, mais dans les jours qui suivent, nous la voyons progressivement augmenter et prendre le type rémittent : 37°-38° le matin, 38°-39° le soir. Elle va d'ailleurs affecter, durant toute l'évolution, une allure désarticulée.

Une numération globulaire nous a donné les résultats suivants :

Hématies	3.800.000	
Hémoglobine	70 %	
Leucocytes 11.400	{ Poly neutrophiles ..	67
	{ Eosinophiles	2
	{ Grands monos ..	4
	{ Moyens monos ...	12
	{ Lymphocytes ...	15

} 69 polyn.

Nous avons fait préciser par la malade les conditions d'apparition de l'éruption. Les lésions avaient débuté cinq semaines auparavant par la face interne des cuisses, s'accompagnant de démangeaisons très vives. Les lésions ne se sont généralisées que quelques jours avant l'entrée de la malade à l'hôpital. Malgré une enquête très minutieuse, il nous a été impossible de trouver dans l'anamnèse trace d'une intoxication médicamenteuse ou professionnelle : en particulier, jamais la malade n'a été traitée par des arsenicaux. Nous n'avons pu davantage retrouver dans le passé de cette malade le souvenir d'une éruption cutanée de quelque nature que ce soit. D'ailleurs cette malade est dépourvue de tout antécédent pathologique personnel et héréditaire important. La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

L'aspect objectif de l'éruption, ses conditions d'apparition, l'absence de tout passé dermatologique, l'absence d'intoxication exo ou endogène, la présence d'érosions, de bulles et de croûtes d'impétigo devaient faire poser le diagnostic vraisemblable d'érythrodermie infectieuse.

L'évolution de l'affection, les complications ultérieures et les résultats des recherches bactériologiques devaient confirmer ce diagnostic en montrant la nature streptococcique de cette érythrodermie.

L'évolution a été très irrégulière, marquée par des poussées en rapport avec des manifestations streptococciques. La malade, dès le 21 décembre, est mise à la théobromine à la dose de 1 gr. 50 par jour, et le 27 décembre, à cette médication est

substitué l'extrait thyroïdien à la dose de 5 centigrammes par jour. Lorsque l'extrait thyroïdien a été prescrit, la malade pesait 69 kgr. 750 et à partir de ce moment — coïncidence ou action thérapeutique — le poids de la malade a diminué progressivement, atteignant 59 kgr. le 10 novembre et 56 kgr. 300 le 13 janvier. Localement, à la suite de pulvérisations boriquées et de pansements humides, l'éruption s'est rapidement améliorée. Le 8 janvier, la rougeur a disparu sur tout le corps, mais il persiste une desquamation surtout abondante aux mains et aux avant-bras. En outre, il existe toujours des érosions multiples, arrondies, sur le visage et le bras gauche où il y a même un abcès volumineux d'environ 10 cm. de long sur 3 de large. La conjonctivite purulente persiste également. La température a décrit durant toute cette période une courbe régulière, mais dont l'ensemble dessine un dôme assez étalé, l'acmé thermique étant situé le 31 décembre, atteignant 39°,4.

La température est tombée à 37°,4 le 8 janvier. En même temps, la diurèse s'accroît et les urines qui se maintenaient au début à 1 litre et au-dessous, remontent à 1.500 grammes, puis à 2 litres à la date du 8.

Le 12 janvier, la malade fait une *poussée fébrile* à 39°,4 avec frissons et apparition d'érosions nombreuses sur les fesses ; mais le lendemain la température retombe à 38° et le surlendemain à 37°,4 ; puis se maintient à un certain degré de fébricule variant entre 37°,2 et 37°,8 jusqu'au début de février. Durant cette période, l'état de la malade est toujours précaire, tout au moins au point de vue cutané : rougeur et desquamation, infiltration, érosions nombreuses et même à la fesse droite une *ulcération* ronde, de la dimension d'une pièce de 2 francs, syphiloïde d'aspect. La malade est soignée aux bains de permanganate et aux applications alcooliques de violet de méthyle.

Le 7 février, la température remonte à 38° et atteint le 12 février 39°,2, coïncidant avec une légère reprise de l'éruption et de l'œdème, une extension des nappes érosives, et une augmentation du poids à 61 kgr. 100.

Le 22 février une nouvelle poussée thermique à 39°3 accompagne un *gonflement* du membre inférieur droit qui est presque doublé de volume; la peau est blanche, sauf à la cuisse et à la face postérieure de la jambe où la peau est rosée et criblée d'érosions, reliquat de bulles d'impétigo. Simultanément une poussée d'érosions, de bulles, de croûtes s'est produite sur le reste du corps. Le *poids augmente* à nouveau atteignant 65 kgr. 450 alors, que la diurèse diminue (500 cmc.). Notons que la malade avait été traitée par la *pommade à l'oxyde jaune* les deux jours qui ont précédé cette reprise des symptômes.

Des badigeonnages au violet de méthyle, l'extrait thyroïdien associé à l'adrénaline *per os*, amènent une régression des signes généraux et locaux. L'amélioration s'accroît à la suite d'applications fractionnées de pâte à l'ichtyol faible. Le visage et le cou restent cependant infiltrés et rosés malgré des applications d'axonge et de solution de permanganate.

Le 28 avril apparaît brusquement, au-dessus du genou droit, une plaque rouge, œdémateuse, surélevée, à contours nets, chaude et douloureuse à la pression, de la dimension d'une paume de main. Cet *érysipèle* s'accompagne d'une poussée douloureuse des ganglions cruraux homolatéraux; les ganglions cruraux sont d'ailleurs volumineux depuis le début de l'affection et subissent des poussées douloureuses comme celles d'aujourd'hui. Les deux tiers inférieurs de la jambe sont également de teinte rosée et douloureux et sans parler ici d'érysipèle, on ne peut s'empêcher de penser qu'il s'agit de phénomènes infectieux streptococciques. Fait intéressant, les macules d'impétigo de la cuisse gauche sont devenues en même temps rosées mais non douloureuses. La température est montée à 38°6.

Toutes ces lésions érythémateuses et érysipéloïdes, traitées largement à la glycérine iodée, disparaissent en deux jours.

Dans la nuit du 2 au 3 mai, la température monte brusquement de 37°2 à 39°5, accompagnée de frissons intenses, et de nausées. Une nouvelle plaque érysipélateuse est constatée le len-

demain à la jambe gauche; elle disparaît en 24 heures après application de glycérine iodée.

Pendant les mois de mai et de juin l'état cutané a été en s'améliorant, l'infiltration persistant plus longtemps que la rougeur et quelques fines papulo-vésicules demeurant sur la région présternale. Les *ganglions* sous-angulo-maxillaires, cervicaux, axillaires et cruraux demeurent par contre volumineux et douloureux par intermittence. Le poids de la malade augmente progressivement. La diurèse est assez irrégulière; le taux de l'urée sanguine est de 0,68, celui des chlorures de 5,94.

Après une *nouvelle poussée érysipéloïde* de la région préthoracique, la malade quitte le service le 21 juin 1931: son état cutané est redevenu normal, mais les adénopathies persistent volumineuses.

Les *recherches bactériologiques*, au cours de l'érythrodermie, ont porté sur les lésions cutanées. Les cultures pratiquées le 25 mars avec le râclage d'érosions sous-jacentes aux croûtes, ont donné en 24 heures, sur bouillon ordinaire, du *streptocoque* en longues chaînettes de 8 à 10 éléments Gram positif, associé à du staphylocoque et à des coccobacilles. Des cultures en bouillon pipette ont donné du streptocoque à l'état de pureté en immenses chaînettes.

L'histoire ultérieure de la malade est venue confirmer la streptococcémie.

Le 30 novembre 1931, Mme S... entre à nouveau dans le service pour un syndrome hémorragique accompagné d'anémie intense. Elle présente une *éruption purpurique* apparue huit jours auparavant, sans température, sans phénomènes infectieux. Ces éléments sont de taille variée: petites pétéchies, larges ecchymoses, disséminées sur tout le corps et sur la muqueuse buccale. Outre ce syndrome cutané, existent des

hémorragies diverses : des métrorragies, des gingivorragies, des épistaxis. Les selles sont diarrhéiques, en partie sanglantes.

Par contre, de son érythrodermie antérieure, il ne reste aucune trace. On découvre cependant, dans le sillon rétro-auriculaire droit, quelques lésions érythémato-squameuses, cet *intertrigo rétro-auriculaire* étant le seul témoin de l'infection streptococcique cutanée.

Tous les groupes ganglionnaires sont atteints ; les *ganglions* sous-maxillaires, carotidiens, axillaires, épitrochléens, inguinaux sont volumineux, inégaux, allant de la taille d'une noisette à celle d'un œuf de poule, fermes, bien mobiles, légèrement sensibles à la palpation. La peau à leur niveau est normale. Cette adénopathie, contemporaine de l'érythrodermie peut être considérée aussi bien comme une complication de celle-ci que comme la manifestation d'une affection sanguine autonome. La rate est palpable dans les grandes inspirations et elle se percute sur trois travers de doigt.

La langue est humide avec points hémorragiques. Les gencives sont saignantes, on n'y observe pas d'ulcérations. Les amygdales sont volumineuses mais la muqueuse n'est pas enflammée ; l'amygdale gauche est ecchymotique. Le foie n'est pas augmenté de volume. Les urines, légèrement colorées, se maintiennent autour de 1.000 cmc. ; l'examen microscopique montre de très nombreuses hématies ; pas de cylindres ni de cellules ; il n'y a pas d'albumine.

Les autres appareils ne présentent rien d'anormal.

Une numération globulaire, pratiquée le jour de l'entrée, a donné les chiffres suivants :

	Hématies ..	2.630.000	
	Hémoglobine ..	55 %	
Leucocytes 20.900	{ Poly neutrophiles ..	11	{ 87 monos
	{ Eosinophiles ..	2	
	{ Moyens monos ..	35	
	{ Grands monos ..	4	
	{ Lymphocytes ..	48	

Temps de coagulation : 15 minutes, avec irrétractilité presque complète du caillot.

Temps de saignement à peu près illimité: les deux piqûres faites pour rechercher le temps de saignement et pour pratiquer les numérations globulaires ont continué à saigner huit heures durant, malgré des applications de poudre d'antipyrine pure.

Une hémoculture faite le 3 décembre a montré la présence de streptocoques à l'état de pureté. Nous reviendrons plus loin sur les recherches bactériologiques effectuées sur le sang et les urines.

L'état de la malade a été en s'aggravant progressivement jusqu'à sa mort. Les hémorragies cutanées, utérines, intestinales, rénales, muqueuses, ont résisté aux thérapeutiques hémostatiques. La pâleur s'est accentuée. Une dyspnée *sine materia* est apparue à partir du 7. A cette date, l'examen a donné :

Hématies	1.200.000	
Hémoglobine	40 %	
Leucocytes 27.700	(Poly neutrophiles..	13
	Eosinophiles	2
	Moyens monos ...	22
	Lymphocytes	63
	} 75 monos	

Les urines contiennent des traces d'urobiline. Le rapport azoturique est de 0,83. La tension artérielle se maintient à 12/6 et il n'y a aucun signe cardiaque.

La malade a été traitée par de petites transfusions sanguines de 25 et 30 cmc. Le 27 on lui a fait une transfusion de 400 cmc. bien supportée, qui amène une amélioration de l'état général, la disparition de la dyspnée et une diminution des hémorragies. Mais cette amélioration a été fugace. Le lieu de la transfusion a été le point de départ d'une hémorragie qui a duré quarante-huit heures malgré la compression.

Le 11 les hémorragies augmentent, de nouvelles pétéchies apparaissent. Une numération globulaire donne : (1)

1. Cette formule diffère légèrement de celle donnée dans la première publication. Elle a été établie par M. le Dr MARCHAL que nous remercions vivement.

	Hématies.....	480.000	
	Hémoglobine	30 %	
Leucocytes 40.400	}	Poly neutrophiles..	8
		Eosinophile	1
		Moyens monos ...	3
		Lymphocytes	88

La malade meurt le 12 décembre.

Durant cette évolution de douze jours, la *température* est restée légèrement oscillante autour de 38° et n'a atteint 39° que deux jours, le 7 et le 8 pour descendre ensuite au-dessous de 38°.

Les recherches bactériologiques ont porté sur les urines, le sang, les ganglions, les reins et la rate.

Les urines ne contenaient pas de microbes à l'examen direct et les cultures sur gélose et bouillon ont été envahies par de gros bacilles Gram positif, vraisemblablement d'origine vaginale.

Les hémocultures ont été pratiquées à trois reprises le 30 novembre, le 3 décembre, le 7 décembre.

La première et la troisième ont été négatives.

La deuxième était déjà trouble à la dix-huitième heure et un prélèvement fait vingt-quatre heures après l'ensemencement a montré une extraordinaire abondance de chaînettes de *streptocoques*, Gram positif. Ces chaînettes étaient immenses, allant jusqu'à 28 ou 30 éléments. Le streptocoque était à l'état de pureté.

Repiqué sur bouillon et gélose, le streptocoque pousse très abondamment et reproduit les chaînettes immenses.

Sur milieu au sang, on constate l'absence d'hémolyse.

Des inoculations au lapin de cette hémoculture ont

été pratiquées et nous avons donné plus haut les résultats de ces expériences (voir chap. Bactériologie).

Les frottis et les cultures d'un ganglion crural ne nous ont montré aucun microbe. Nous avons inoculé une trituration de ce ganglion sous la peau d'un lapin qui ne présente aucun trouble. Le frottis du *rein* ne nous a pas montré de microbes. Sur un frottis de la *rate* nous avons par contre trouvé une chaînette de 7 éléments, cocci Gram positif et quelques diplocoques isolés sur la même lame. Mais les cultures de la rate nous ont donné de très nombreux microbes, qui nous font émettre des réserves sur une infection *post-mortem*.

Dans ce cas, l'érythrodermie avait ainsi complètement guéri, mais la malade est morte 5 mois plus tard, au milieu d'un tableau de purpura avec anémie aiguë, *leucémie lymphoïde*, et *hémoculture positive au streptocoque*. Ce syndrome sanguin de leucémie lymphoïde s'accompagnait d'adénopathies volumineuses, mais dont nous avons assisté à l'apparition au cours même de l'érythrodermie et qui doivent être considérées peut-être comme le réservoir de streptocoques pendant la période de guérison clinique.

OBSERVATION II (1).

Erythrodermie œdémateuse ayant évolué vers la mort en 7 mois. Néphrite hématurique à streptocoques. Bronchopneumonie terminale.

M. G..., 64 ans, est entré à l'hôpital Saint-Louis le 24 juin

1. MILIAN et R. DEGOS, *Erythrodermie primitive à streptocoques*. Soc. Française de Dermatologie, nov. 1931.

1931 pour une rougeur cyanotique généralisée des téguments avec œdème et desquamation.

Toute la surface des téguments est atteinte : la rougeur est généralisée sans un espace de peau saine et n'épargne pas la face. Certaines régions sont suintantes, en nappes limitées, principalement à la face interne des cuisses, mais on ne perçoit nulle part des vésicules eczématisques. La desquamation est dans l'ensemble furfuracée, pityriasique, et en certains points, à la paume des mains, à la plante des pieds, elle devient plus importante, presque lamelleuse.

Mais, fait sur lequel nous voulons insister, on constate quelques *croûtes mélicériques* sur les pieds, des *érosions* assez nombreuses de la taille d'une pièce de 20 centimes sur les membres inférieurs, apparaissant comme le reliquat de croûtes et même *deux bulles* purulentes, tous éléments d'impétigo attestant l'infection cutanée.

La peau est d'autre part infiltrée : état spongoïde du dos des mains, des avant-bras et du cou ; tuméfaction de la face ; œdème dur, ne prenant pas le godet des membres inférieurs. Le malade pèse à son entrée 70 kgr., alors que son poids était de 63 kgr. avant cette affection.

Les phanères sont également atteintes : les cheveux sont clairsemés, secs et fragiles, les sourcils, les poils des aisselles et du pubis sont rares. Les ongles sont très altérés : ils présentent de grosses stries transversales profondes, en vagues de sable, avec atrophie de la base et épaississement du bord libre.

L'éruption est très prurigineuse. Le prurit subit des paroxysmes très violents la nuit ; il est accru par la chaleur.

Il n'y a pas de lésion viscérale apparente. Tous les groupes ganglionnaires superficiels sont par contre atteints : les ganglions inguinaux, axillaires, épitrochléens sont gros, durs mais non douloureux. Les urines sont peu abondantes ne dépassant pas 1 litre en 24 heures ; elles ne contiennent ni sucre ni albumine et à l'examen du culot de centrifugation nous n'avons pas

trouvé de cylindres. La température est à 37° les quatre jours qui suivent l'entrée dans le service, la courbe thermique prend ensuite une allure désarticulée. Le malade est fatigué mais il n'a pas d'anémie. La formule sanguine est la suivante :

Hématies		5.200.000
Leucocytes 8.000	{	Poly neutrophiles.. 71
		Eosinophiles 1
		Moyens monos ... 9
		Lymphocytes ... 19

Nous avons cherché à préciser avec le plus grand soin les conditions d'apparition de cette érythrodermie. Elle a débuté à la fin de mars, trois mois avant l'entrée du malade dans le service, par une plaque rouge, surélevée et douloureuse sur le mollet droit. La rougeur s'est ensuite étendue progressivement de bas en haut et la totalité des téguments était envahie en trois semaines ; cette éruption était très prurigineuse. Un léger suintement est apparu en certains endroits, quinze jours après le début de l'érythème ; et un mois plus tard le malade a remarqué que ses membres commençaient à peler alors que le visage, les mains, et les pieds étaient indemnes. Aucune réaction fébrile, aucun phénomène général, ne semblent avoir accompagné l'apparition de cette dermatose.

Le malade n'a jamais eu auparavant la moindre affection cutanée. Aucune intoxication médicamenteuse ni professionnelle n'a pu être retrouvée. Le malade nie tout alcoolisme mais on constate une trémulation de la langue manifeste. Les antécédents familiaux sont également muets. La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

Par contre, à côté de tous ces faits négatifs, nous avons découvert une lésion sur laquelle le malade n'attire nullement l'attention. A la plante du pied droit, à la partie externe du talon antérieur existe une *plaie sanieuse*, ayant l'aspect d'un durillon excorié, d'un mal perforant, d'où s'échappe du pus et qui existe depuis un an. Cette plaie du pied droit est le point de départ de

l'infection cutanée. C'est en effet à la jambe droite que sont apparues les premières lésions cutanées qui, d'après la description faite par le malade, semble bien être une *dermite érysipélateuse* ; et c'est à partir de cette plaque que s'est faite l'extension des lésions.

Le liquide purulent recueilli par ponction d'une *bulle* et le suintement recueilli sous les squames contenaient des staphylocoques et des streptocoques en chaînettes de 8 à 12 éléments visibles à l'examen direct et colonisant sur gélose et bouillon.

L'examen direct du culot de *centrifugation des urines* prélevées aseptiquement ne nous a pas montré de microbes, mais les cultures sur bouillon et sur gélose ont révélé la présence à l'état pur de *streptocoques* en chaînettes de 12 éléments.

Les accidents qui ont entrecoupé l'évolution de la maladie nous paraissent confirmer le rôle joué par le streptocoque dans la détermination de cette érythrodermie. Cette évolution a été irrégulière. Dans une première période du 24 juin au 1^{er} août, le malade, mis au régime lacté, puis lacto-végétarien, fut traité par des pansements humides à l'eau boricuée et des solutions antiseptiques en larges badigeonnages (solution au violet de méthyle, glycérine iodée, permanganate de K). L'œdème a rapidement régressé : le poids, de 70 kgr. à l'entrée, est tombé à 60 kgr. 20 jours après et s'est maintenu entre 60 et 62 kgr. jusqu'au 1^{er} août, malgré une reprise de l'alimentation. La courbe des urines n'a pas toujours été en rapport avec cette diminution de poids, mais des crises diarrhéiques peuvent en partie expliquer cette discordance. La rougeur est devenue plus sombre, puis s'est éteinte progressivement, laissant à sa place une coloration brune, mine de plomb.

La peau est moins spongoïde, le suintement moins abondant. Mais les croûtes, les bulles et les érosions d'impétigo persistent aussi abondantes, surtout sur les jambes et les pieds, malgré l'application d'antiseptiques variés. Le prurit n'est pas calmé.

La température, normale à son entrée, s'élève brusquement le 7^e jour à 38°, atteignant 40° le lendemain ; elle reste oscillante autour de 38° pendant deux semaines. Cette poussée thermique est expliquée par l'apparition d'un abcès de la région olécranienne gauche, avec aspect pseudo-érysipélateux de la peau. Une ponction ramène un pus jaune verdâtre contenant des streptocoques cultivant à l'état de pureté sur gélose et bouillon. Après l'incision, la température redevient normale avec cependant deux clochers à 38° et 39° la semaine suivante. La plaie du pied s'était entre temps cicatrisée. L'éruption cutanée est pour ainsi dire guérie.

Le malade est obligé de quitter le service au début du mois d'août par suite de la fermeture de la salle. Il est traité pendant un mois hors de notre service par des injections d'autohémothérapie et des applications de pommade. Nous avons repris ce malade le 6 septembre. Il était redevenu rouge, œdématisé, mais les croûtes mélicériques et les bulles avaient disparu. Le poids était passé en un mois de 60 kgr. à 70 kgr. et se maintient à ce chiffre jusqu'au 24 septembre. A cette date, les urines deviennent foncées, tombent brusquement de 2 litres à 800 cmc. cependant qu'apparaissent des œdèmes des membres inférieurs, des bourses, de la face, œdème d'un autre aspect, mou, prenant le godet, à type d'œdème rénal. Le poids augmente en un jour de 2 kgr. Les urines contiennent de l'albumine (1 gr. 75) et un examen ultérieur y décèle de très nombreuses hématies, de nombreux cylindres hématiques, des cylindres granuleux, des cocci abondants; Gram positif, en chaînettes de 4 à 8 éléments. Les cultures sur bouillon, bouillon pipette, gélose, confirment la présence de streptocoques (chaînettes de 4 à 10 éléments).

Les signes de cette néphrite hématurique à streptocoques ne font que s'accroître dans les jours suivants : l'œdème se généra-

lise à tout le corps : le poids augmente de jour en jour dépassant 79 kgr., les urines se maintiennent au-dessous du litre et deviennent franchement hématuriques. L'albumine monte à 2 gr. 50. La tension artérielle est de 17/10 au Vaquez. L'urée sanguine est par contre à 0,25.

Le 11 octobre, un dernier épisode infectieux vient terminer cette évolution. La température monte brusquement à 41°. Le malade devient très dyspnéique, tousse, a des crachats purulents. On entend de gros ronchus disséminés dans les deux champs pulmonaires. L'état général décline rapidement, la dyspnée est intense, le pouls rapide ; l'albumine monte à 6 et 8 grammes. Les crachats purulents et mousseux fourmillent de streptocoques. La température reste à 40°. Le malade meurt de cette *broncho-pneumonie* le 19 octobre 1931.

Nous avons décrit plus haut les lésions histologiques de la peau et du rein et nous avons signalé la présence de *streptocoques* sur les frottis du rein.

Cette observation représente le type de l'érythrodermie primitive streptococcique. L'infection est partie d'une ulcération de la plante du pied, a gagné la jambe dans un premier stade revêtant l'aspect d'une dermite érysipélateuse, puis s'est généralisée sous forme d'érythrodermie œdémateuse, au cours de laquelle sont survenues diverses manifestations streptococciques : abcès du coude, néphrite hématurique, broncho-pneumonie. Le rein n'a sans doute été touché que secondairement.

OBSERVATION III (1).

Erythrodermie œdémateuse suintante ayant évolué en un an et demi, suivie de deux récides dont le point de départ ainsi que celui de la poussée initiale est une dermite rétro-auriculaire. Erysipèle. Néphrite hématurique.

Mlle A..., âgée de 39 ans, est entrée le 4 juin 1930 à l'hôpital Saint-Louis, pour une éruption qui aurait commencé en juillet 1929.

Le début se fit par un œdème de la face puis des jambes et du tronc, suivi d'un érythème qui, parti de l'abdomen, s'est rapidement généralisé. Cette éruption, suintante en certains points, était très prurigineuse.

La malade attribue cette éruption à l'absorption de pilules végété-dépuratives dont aucun des composants (extraits de salsepareille, de Gaiac, de saponaire, de douce-amère, rhubarbe) n'est capable de provoquer à lui seul une éruption vésiculo-œdémateuse. Par contre il faut noter que cette malade a, depuis l'âge de 14 ans, des poussées de *dermite érythémateuse et suintante derrière les oreilles* dont la dernière existe depuis un an sans rétrocession et a été le point de départ de l'éruption actuelle.

A son entrée la malade présente une érythrodermie intense. La peau est rouge vif sur toute l'étendue du corps avec de larges plaques squameuses prêtes à se détacher, sauf à la face où la desquamation est pityriasique. Là où les squames sont tombées la peau se fendille et laisse écouler une sérosité claire. Il y a un œdème considérable des membres inférieurs qui sont gonflés

1. Le début de cette observation a été publié par MM. MILIAN et MASSOT dans la *Revue française de Dermatologie (Erythrodermie vésiculo-œdémateuse streptococcique)*, avril 1932, n° 4, p. 211. La malade a été suivie par nous à partir du 1^{er} janvier 1931.

comme des poteaux et prennent le godet. Les mains et la plante des pieds sont seules épargnées. On trouve en outre de la blépharite ciliaire, un *intertrigo rétro-auriculaire*, une desquamation pityriasique argentique du cuir chevelu. Les cheveux, les cils, les sourcils sont tombés en grande partie. Les ongles des doigts sont normaux, mais à chaque deuxième orteil on constate une strie transversale près de la matrice unguéale.

Les viscères semblent normaux. La diurèse est peu abondante, autour de 750 gr.; les urines ne contiennent pas d'albumine. L'urée sanguine est à 0,12. Le *poids* de la malade est allé en augmentant, de 64 kgr. 600 à 68 kgr. 400, la première semaine de son hospitalisation, malgré la prise quotidienne de 1 gr.50 de théobromine et un régime lacté; il descendit par contre la semaine suivante à 65 kgr. 600, avec 0 gr. 05 d'extrait thyroïdien chaque jour et un régime normal. Il existe une fièvre intermittente modérée; 37° ou 37°2 le matin, 38°1 à 38°6 le soir. La formule sanguine est la suivante :

Hématies	4.460.000
Leucocytes 12.800	Poly neutrophiles.. 80
	Eosinophiles 4
	Grands monos 6
	Moyens monos 5
	Lymphocytes 5

Les médications locales et diurétiques n'ayant amené qu'une amélioration partielle, il est fait à la malade du sérum anti-streptococcique à la dose de 100 cmc. les 21, 23, 28 juin, 2 et 11 juillet. Il semble que cette médication ait eu un heureux effet : la rougeur s'est très atténuée, les érosions sont presque cicatrisées, seul l'état des jambes reste stationnaire; la température revient autour de 37°; mais surtout le poids décroît progressivement et tombe en 11 jours de 65 kgr. 600 à 60 kgr. 900, en même temps que le taux des urines s'élève jusqu'à 2 litres.

Les membres inférieurs sont toujours rouges, parakératosiques et couverts d'érosions; une pommade au goudron cicatrise les érosions, fait disparaître les squames, mais le poids remonte

progressivement jusqu'à 64 kgr. le 5 août. On lui substitue une pommade à l'oxyde jaune qui est également appliquée sur la tête où il existe de la rougeur et des squames ; or celle-ci provoque le surlendemain d'abondants suintements avec un léger relèvement de la température et on a recours aux pansements humides et aux pulvérisations boriquées.

Une nouvelle poussée survient le 2 septembre, prédominant au visage qui est d'un rouge intense, parakératosique avec un violent *intertrigo rétro-auriculaire*, de la *blépharite ciliaire*, de la *perlèche*, et une *rhinite* ; les lésions sont très prurigineuses. Trois injections de *sérum antistreptococcique* (60, 80, 100 cmc. à jour passé) améliorent l'état local.

Cependant des éruptions incessantes se renouvellent, il persiste une rougeur pityriasique des cuisses, des plis sous-mammaires, une parakératose suintante de tout le crâne et des oreilles, un ectropion bilatéral ; mais l'état général reste bon. Huit injections de vaccin streptococcique ne déterminent aucun résultat appréciable. Aussi refait-on six injections de 100 cmc. de sérum anti-streptococcique qui amènent une amélioration notable de l'état local, amélioration accélérée par l'application de glycérine iodée. Enfin, certaines lésions rétro-auriculaires, sous-mammaires, pubiennes restant rebelles, on fait sur ces régions quelques applications de R. X. qui finissent de cicatriser les lésions cutanées.

Entre temps, la malade eut deux épisodes fébriles à 39°2-40°, qui persistèrent quelques jours, et ne s'accompagnèrent pas d'une poussée éruptive.

Mlle A... sortit de l'hôpital le 11 janvier 1931, avec une peau normale mais ayant perdu presque entièrement les cheveux, les sourcils et les cils ; elle avait fait un premier séjour de 7 mois et demi à l'hôpital avec des poussées incessantes surtout cutanées et quelquefois fébriles.

Des *examens bactériologiques* ont été pratiqués le 17 juin 1930. Des frottis prélevés sous une bulle d'im-

pétigo n'ont pas montré de microbes à l'examen direct. Les cultures en bouillon pipette ont donné des cocci Gram positif en chainettes de 8 à 10 éléments, *streptocoques* caractéristiques.

A l'examen direct de la sérosité obtenue sous une squame on trouve de nombreux microbes : bacilles, diplocoques, rares cocci en amas. Les cultures sur bouillon pipette montrent des streptocoques en chainettes, mais plus courtes dans l'ensemble que celles de de la culture de la bulle d'impétigo.

Mlle A... entre à nouveau dans le service le 17 septembre 1931, en pleine érythrodermie. Entre le mois de janvier et le mois de juillet 1931, la malade n'avait remarqué aucune manifestation cutanée, à part une petite poussée d'intertrigo rétro-auriculaire qui avait cédé aux applications de violet de méthyle et de glycérine iodée. En juillet, l'*intertrigo rétro-auriculaire* reparait, accompagné d'une fatigue générale très marquée qui avait précédé de 8 jours l'intertrigo. Des lésions rouges et squameuses surviennent ensuite à la ceinture en même temps que les lésions auriculaires s'étendent, gagnant la face et le cuir cheveu. Les membres inférieurs et enfin tout le corps sont envahis dans le courant du mois d'août.

L'érythrodermie est généralisée. Tout le tronc, les membres inférieurs, la face sont gonflés par l'œdème. La peau est rouge vif, *suintante* par places, squameuse en d'autres. Les plis cutanés sont fissurés, en particulier les plis inguinaux, les creux poplités et les sillons rétro-auriculaires. Le cuir chevelu est également atteint. L'état général est bon, la température est à 37°5-38°, les urines sont peu abondantes, aux environs de 750 cmc. par 24 heures, le poids est de 67 kgr. 200. La malade est mise trois jours à la théobromine (1 gr. 50 par jour) et localement aux pansements humides et aux bains de permanganate. Les urines

remontent rapidement à 1 l.750 mais ce crochet est transitoire et elles se maintiennent à un taux assez bas autour de 1 litre. La température revient à 37° le sixième jour. La rougeur diminue mais les squames et les croûtes persistent. Des applications de glycérine iodée répétées trois fois par jour amènent la disparition des croûtes. Les lésions les plus rebelles sont celles des membres inférieurs : à la face interne des cuisses une large plaque érosive et suintante s'étend symétriquement du pli génito-crural au genou. On remarque en outre quelques pustulettes autour de cette plaque.

Le sérum antistreptococcique est repris le 31 octobre à la dose de 100 cmc. tous les trois jours ; dès la deuxième piqûre, la malade accuse une sensation de bien-être et à la quatrième injection la figure est améliorée, le dos n'est plus rouge ni squameux mais les jambes restent rouges et suintantes. Le sérum est cessé le 17 novembre. Entre temps, on constate l'apparition d'une albuminurie atteignant 1 gr. et l'examen cytologique des urines révèle une *hématurie microscopique* : les hématies sont très nombreuses associées à d'assez nombreux leucocytes et de très rares cylindres hématiques. Nous verrons plus loin que la culture de ces urines a mis en évidence des streptocoques. L'urée sanguine est de 0,28, la tension artérielle est de 13/8 au Vaquez. Les urines se maintiennent aux environs de 750 cmc. et le poids dépasse 72 kgr. Ce syndrome rénal est assez passager : l'albuminurie disparaît et le poids revient à 70 kgr.

La malade reçoit à partir du 23 novembre des injections intra-veineuses de gonacrine tous les deux jours à la dose de 2, 3, 4 cmc. Les injections semblent avoir une influence favorable sur l'état cutané. Par contre, l'albuminurie reparait dès le 1^{er} décembre et atteint d'emblée 1 gr., alors que le taux des urines oscille autour d'un litre. On cesse la gonacrine le 3 décembre. Le 5 décembre la température monte brusquement de 37°2 à 40°, et cette *poussée thermique* s'accompagne de frissons, de nausées, de céphalées, de douleurs lombaires, surtout gauches en même temps que les urines deviennent rouges, sanglantes.

Une hémoculture faite à l'acmé de la température le 6 décembre se montre négative. Dès le lendemain la température est retombée à 37°, mais l'hématurie persiste, l'albumine est montée à 2 gr. et sur le dos, la poitrine, les fesses apparaît une *éruption scarlatiniforme*.

Le 7 décembre au matin, la température est à 39°, l'éruption scarlatiniforme s'est atténuée et prend un aspect folliculaire, mais un placard d'*érysipèle* occupe la joue gauche. Les urines sont moins sanglantes, l'albumine est de 1 gr. 75 : un examen cytologique montre, des hématies, des cylindres hématiques, pas de cylindres granuleux, pas de leucocytes, pas de microbes ni à l'examen direct ni à la culture.

Les 8 et 9 décembre la température atteint 40°2 le soir, 39° le matin ; la plaque érysipélateuse s'est étendue et se couvre de phlyctènes ; une desquamation lamellaire abondante s'observe sur le dos, la poitrine, aux régions où avait siégé l'éruption scarlatiniforme du 7 décembre ; cette desquamation ne s'accompagne pas de rougeur. Une deuxième hémoculture est faite le 9 et reste négative. L'albumine est montée à 3 gr. 50 ; l'urée sanguine est à 0,60. Après une défervescence à 38°, la courbe de la température dessine un dernier crochet à 40°,6 pour tomber à 37,4 le 12 au matin. L'érysipèle est en extinction. Le taux des urines qui était tombé à 500 cmc. remonte progressivement jusqu'à 2 l. 250. L'albuminurie s'était élevée à 10 grammes le 10 novembre, à 12 gr. le 13 et redescend à 1 gr. 50 le 15, à 0,50 le 23 en même temps que l'urée sanguine revient à 0,48. Le poids de la malade qui depuis le mois de novembre s'était maintenu aux environs de 71 kgr. est de 65 kgr. 500 le 18 décembre.

L'éruption scarlatiniforme et l'érysipèle de la face ont été suivis d'une très nette amélioration des lésions érythrodermiques et parakératosiques.

Dès le 13 décembre, alors que la plaque érysipélateuse s'éteignait, la rougeur et la desquamation des jambes et de la face postérieure des cuisses s'atténaient. Le 28 décembre, toute la

surface cutanée était revenue à un état à peu près normal : il ne persistait que quelques lésions de parakératose sur les pieds et des lésions érythémato-squameuses derrière les oreilles. La malade quitte le service le 8 janvier 1932.

Nous avons effectué de nouveaux *examens bactériologiques* durant le deuxième séjour de la malade dans le service.

L'examen des sérosités prélevées sous les squames nous a montré de nombreux microbes, bacilles et cocci, à l'examen direct. Les cultures en bouillon ordinaire et en bouillon pipette ont donné une prédominance de *streptocoques* en chaînettes courtes. Une intra-dermo-réaction faite avec un auto-vaccin préparé avec cette culture est restée négative.

Le 6 octobre, l'examen direct des urines a montré dans le culot de centrifugation quelques cocci Gram positif isolés.

Les cultures sur bouillon simple et sur gélose ont montré des *streptocoques* en chaînettes courtes de 5 à 6 éléments.

Une intra-dermo-réaction avec un vaccin formé à partir de cette culture est restée également négative.

Le 8 novembre 1931, un nouvel examen des urines s'est montré entièrement négatif au point de vue bactériologique.

Des hémocultures faites le 5 novembre et le 9 novembre sont restées négatives.

La malade entre une troisième fois dans le service le 29 mars 1932 pour une nouvelle récidence de l'érythrodermie.

Après son départ de l'hôpital en janvier 1932, les lésions rétro-auriculaires avaient persisté. Brusquement, vers le 19 mars les lésions se sont étendues à partir des régions rétro-auriculaires et ont gagné en 3 à 4 jours la figure, le cuir chevelu, le cou et la poitrine. Cette poussée érythémateuse s'est accompagnée d'un œdème considérable avec sensation de tension très douloureuse de toute la figure et du cou. Un suintement existait au cou, et à la bordure du cuir chevelu.

A son entrée dans le service, la face et le cou, la poitrine, la partie supérieure du dos, la face interne des bras sont rouges, suintants, et squameux. Par contre, sur le reste des membres supérieurs, il n'existe que des lésions disséminées assez petites et squameuses ; le dos, dans ses 3/4 inférieurs, la région sous-ombilicale de l'abdomen et les membres inférieurs sont indemnes. Le cuir chevelu est dans sa totalité rouge et suintant, couvert de croûtes jaunes. Les cheveux sont encore très clairsemés, mais ne tombent plus.

L'état général est bon. La température, pendant toute cette troisième poussée, restera au-dessus de 38° avec un seul clocher à 40° pendant 24 heures dont est responsable une induration profonde et douloureuse du sein gauche avec adénopathie axillaire inflammatoire.

Le poids de la malade a oscillé entre 68 kgr. et 73 kgr. pour revenir à sa sortie du service à 66 kgr. 450.

La courbe urinaire semble avoir suivi inversement la courbe du poids de façon assez constante.

L'albuminurie a été permanente. Variant pendant le mois d'avril de 0 gr. 50 à 0 gr. 75 elle s'est élevée jusqu'à 24 grammes en rapport, semble-t-il, avec une décharge de pus et des hématuries. L'urée sanguine est à 0,60. Nous n'avons pu suivre personnellement la malade et nous n'avons pu pratiquer des examens microscopiques au moment de ces épisodes urinaires. Nous avons examiné seulement ses urines le 23 août 1932. A l'examen direct, il existait de nombreux globules rouges et de

nombreux polynucléaires non altérés, des cylindres hématiques et quelques cylindres granuleux. Nous avons trouvé en un point limité un amas microbien formé de bacilles et de cocci, mais les cultures sont restées négatives. Une hémoculture faite à cette date est restée négative.

Traitées par des bains de permanganate, des applications de glycérine iodée et de cristal violet, associés à la théobromine et au sérum anti-streptococcique, les lésions cutanées ont guéri en 3 mois et la malade est sortie une troisième fois le 24 juin 1932, le corps entièrement blanchi avec seulement une bordure érythémato-squameuse à la racine du cuir chevelu au front.

Nous avons eu l'occasion de revoir cette malade, quelques mois plus tard : elle était hospitalisée dans le service de M. le Dr MILIAN pour une nouvelle poussée érythrodermique.

Erythrodermies streptococciques pouvant être rattachées
à la forme œdémateuse.

OBSERVATION IV (MM. SÉZARY et HOROWITZ) (1)

Erythrodermie suintante avec épaissement de la peau à évolution chronique par poussées successives s'étendant sur 4 ans. Guérison par l'oxyde jaune.

L. L..., âgé de 52 ans, garçon laitier, entre à la salle Quinquaud le 4 mars 1931, en pleine érythrodermie généralisée.

Il fait remonter son affection au mois de juin 1927 environ. A cette époque, il remarqua que ses jambes étaient le siège d'un œdème rouge prurigineux surtout accusé aux malléoles. Attri-

1. SÉZARY et HOROWITZ. *Erythrodermie chronique streptococcique*. Société française de Dermatologie et Syphiligraphie, 23 avril 1931.

buant cet œdème à ses varices, il cessa son travail pendant 10 jours. Simultanément, le cuir chevelu et le front se couvrirent alors de plaques rouges, puis successivement les membres inférieurs, les aines, les bourses (mais non la verge), le tronc, les épaules, les membres supérieurs et en dernier lieu seulement le cou et la face. Ces lésions érythémateuses très prurigineuses et à évolution extensive se sont rapidement mises à suinter, laissant couler, au dire du malade, un liquide séreux et abondant. Par la suite, l'affection a évolué par poussées séparées par des rémissions, survenant en moyenne tous les mois et sur le mode suivant.

Pendant 48 heures, le malade est averti de l'imminence de la poussée par des phénomènes généraux. Il éprouve des malaises indéfinissables, devient nerveux, irritable, sent des douleurs vives aux membres inférieurs, des élancements dans les oreilles. Il accuse une frilosité inhabituelle, il a de la fièvre autour de 38°, de l'anorexie, du ballonnement abdominal. Les urines deviennent plus foncées et plus rares. Après ces deux jours de prodromes, surviennent un prurit intense et généralisé, puis quelques heures après des nappes rouges et suintantes, plus ou moins nombreuses suivant les poussées, mais laissant le plus souvent très peu d'espaces de peau saine entre elles. En deux à trois jours la poussée atteint son acmé. Les lésions se couvrent de squames épaisses, blanc jaunâtres, qui tombent peu à peu, furfuracées ou lamelleuses suivant les régions. Par places, la peau redevient ensuite presque normale, du moins d'aspect, car elle reste toujours épaissie.

Dès le début de l'affection, le malade a constaté des adénopathies aux aines d'abord, puis aux aisselles et au cou.

Depuis 3 ans, il a suivi différents traitements locaux et généraux, en particulier par la pommade à l'oxyde de zinc, par des pilules dont il ignore le contenu, par des piqûres d'euphoryl, de septicémine, de son propre sang et par quelques séances de rayons ultra-violet. Malgré ces tentatives thérapeutiques, les

poussées qui étaient espacées d'un mois au début, se sont maintenant rapprochées ; elles se reproduisent tous les 15 jours.

A son entrée dans le service, on est impressionné par l'aspect et l'étendue de l'affection cutanée. Celle-ci se compose essentiellement de nappes érythémateuses légèrement suintantes, recouvertes de squames minces, furfuracées ou lamelleuses suivant les régions. L'éruption ne respecte que les paumes et les plantes. Elle est particulièrement intense aux membres, à la partie supérieure du tronc et à la face. Les membres inférieurs sont recouverts de larges squames, les membres supérieurs au contraire ont des lésions surtout érythémateuses et relativement peu squameuses. Le visage en entier est craquelé et comme enfariné et plâtré, tant la desquamation est importante. Les fentes palpébrales semblent rétrécies, les conjonctives sont rouges, les sourcils ont en partie disparu.

Tous les éléments s'accompagnent d'un prurit intense dont témoigne l'usure des ongles. L'état de la peau sous-jacente est très modifié. Elle est épaissie et tendue, comme empâtée, formant des bourrelets aux plis de flexion.

Les adénopathies sont importantes et généralisées. On note des ganglions épitrochléens, cervicaux et inguinaux de taille variable, les plus gros se trouvent dans les aisselles où ils atteignent le volume d'un petit œuf. Par ailleurs, l'examen viscéral ne montre rien d'anormal. A noter cependant que la rate est percutable sur trois travers de doigt.

En présence de cette érythrodermie prurigineuse et exfoliante avec épaississement de la peau, adénopathies et légère splénomégalie durant 4 ans, on aurait pu invoquer l'hypothèse d'une lymphodermie. Cependant, l'examen du sang montre 5.500.000 globules rouges, 13.400 globules blancs avec un pourcentage de 82 polynucléaires, 4 éosinophiles, 4 moyens mononucléaires, 9 lymphocytes et 1 forme de transition.

Mais deux lésions nous ont incité à chercher l'intervention possible du streptocoque. D'abord, dès notre premier examen

nous avons été frappés par l'extension des *lésions ombilicales et rétro-auriculaires* dont l'origine streptococcique est généralement admise. Le pourtour et l'intérieur de l'ombilic sont le siège d'une lésion érythémato-squameuse, légèrement suintante et nettement limitée. Les deux sillons rétro-auriculaires sont très rouges, profondément fissurés et fortement humides.

Le 11 mars, nous découvrons, à la face dorsale des deux mains et des avant-bras, des *pustules* couvertes de squames-croûtes, où l'examen direct et l'ensemencement ne montrent que du staphylocoque et qui guérissent en quatre jours par la pommade à l'oxyde jaune. Nous répétons l'ensemencement en bouillon pipette avec la sérosité développée sous une squame-croûte de la malléole externe gauche. La culture nous révèle la présence du *streptocoque*. Dès lors, nous *soupçonnons* l'origine streptococcique externe de l'érythrodermie elle-même. Et pour la *prouver*, nous décidons de traiter la dermatose étage par étage par la pommade antiseptique à l'oxyde jaune, pensant que si nous la guérissons ainsi et uniquement dans les régions où aura agi la pommade, nous aurons une preuve suffisante de notre supposition. Les jours suivants, nous appliquons la pommade à l'oxyde jaune successivement à la face, aux membres supérieurs et en dernier lieu aux membres inférieurs. Nous avons vu l'éruption s'effacer *successivement* dans les régions où nous avons *successivement* appliqué la pommade (face, membres supérieurs, membres inférieurs). Il était manifeste qu'elle guérissait sous l'action directe du traitement externe.

Cependant, nous n'avons pas manqué de chercher en même temps des signes d'une sensibilisation de l'organisme. A deux reprises, d'abord en pleine éruption, puis après la guérison, nous avons fait 4 intra-dermo-réactions avec la streptococcine, la staphylococcine, la lévurine et la trichophytine. Toutes ces réactions sont restées entièrement négatives. De même, chez deux malades de la salle, nous avons pratiqué l'épreuve de Prausnitz-Kustner avec le sérum de notre malade. Les résul-

tats sont franchement discordants. Chez l'un, les intra-dermo-réactions faites 48 heures après l'injection du sérum de notre malade sont fortement positives avec la streptococcine, la staphylococcine et la trichophytine, tandis que l'intra-dermo-réaction à la levurine est négative. Chez l'autre, les intra-dermo-réactions à la streptococcine et à la trichophytine sont totalement négatives, celles à la levurine et à la staphylococcine sont très fortement positives.

Les auteurs concluent à une infection exogène par le streptocoque, du fait des lésions cliniques, de la présence du streptocoque dans les cultures des squames en bouillon pipette, alors que les examens directs et les ensemencements n'avaient montré que du staphylocoque et « surtout de l'épreuve du traitement par la pommade à l'oxyde jaune ».

OBSERVATION V (MM. MILIAN et PÉRIN) (1).

Erythrodermie avec « rougeur œdémateuse » à début infectieux fébrile, avec lésions impétigineuses. Evolution en un mois vers la guérison. Erysipèle à répétition.

Mme C..., âgée de 64 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis salle Henri IV, le 21 mai 1931 pour des lésions généralisées de la face, qui ont commencé un mois auparavant.

On observe, à l'arrivée de la malade, une rougeur œdémateuse avec desquamation légère, formant des placards diffus qui s'étendent sur les membres supérieurs, l'abdomen et les cuisses : il s'agit d'une véritable érythrodermie. Il existe également à la partie inférieure du dos et sur les fesses, des squames qui se

1. G. MILIAN et L. PÉRIN, *Erythrodermie streptococcique*. *Revue française de Dermatologie*, avril 1932, n° 4, p. 218.

détachent en grands lambeaux. A la face palmaire des mains, on voit de grandes crevasses nombreuses mais peu profondes ; à la face, il existe des *fissures* poreuses sur l'aile gauche du nez et aux commissures labiales recouvertes de *croûtes impétigini-formes*.

Cette éruption généralisée est apparue brusquement, deux jours après une séance d'auto-hémothérapie faite par le médecin traitant. Le développement de cette éruption s'est fait avec une *température élevée*, 40°, des maux de gorge, des vomissements et de la brûlure ; la langue est opaline. La malade ne peut apporter sa courbe de température antérieure, elle n'est venue que le 30 avril, le 1^{er} et 2 mai. Elle a eu 40°1, ensuite la température est descendue pendant trois jours à 39°4 puis 38°2 pendant deux jours et, enfin dans les jours suivants, oscillant entre 37° et 38°. A l'entrée de la malade à l'hôpital, on note 37°2 le matin et 37°4 le soir.

Le cœur et les poumons sont normaux : on ne trouve ni sucre ni albumine dans les urines. Cette femme eut du rhumatisme articulaire aigu et fit une fausse-couche après son mariage, mais eût ensuite un fils bien portant. Elle eût de l'*érysipèle récidivant* en avril 1922 et en juillet 1930.

Très rapidement, les lésions actuelles se sont améliorées à l'hôpital, sous l'influence de l'axonge. En effet, le 23 mai, c'est-à-dire deux jours après l'hospitalisation de la malade, l'éruption est extrêmement modifiée : les joues sont encore très enflées, les fissures avec croûtes impétigineuses de la lèvre supérieure et des orifices nasaires persistent ; sur les membres supérieurs, la rougeur est surtout marquée avec état spongoïde, surtout sur le dos des mains, sans vésicules mais avec aspect craquelé sur la paume des mains ; il existe encore des fissures sur le tronc, quelques vagues rougeurs, mais vive desquamation pityriasique ; au dos, rougeur très vive autour du pli interfessier, avec desquamation et érosion fissurique ; aux jambes, pas de fissures, mais une vague rougeur ; la plante des pieds est légèrement

rosée ; les ganglions inguinaux et cruraux sont augmentés de volume ; les cheveux ne tombent pas ; la langue est complètement décapillée ; les amygdales sont normales.

Le 26 mai, la rougeur des fesses a disparu sous l'influence des applications alcoolisées de bleu de méthylène et de vert de méthyle. L'éruption est presque à sa fin ; il existe seulement de la desquamation du dos des pieds, la plante reste indemne.

La réaction de Wassermann, qui a été pratiquée le 25 mai, s'est montrée négative.

« Voilà donc une érythrodermie caractéristique (rougeur infiltrée et desquamation qui se développe en même temps qu'une angine et qu'accompagnent des phénomènes fébriles atteignant une température de 40°2.

L'éruption s'est atténuée brusquement et a évolué vers la guérison en l'espace d'un mois. Ces circonstances de l'éruption nous permettent de penser et même d'affirmer qu'il s'agit là d'une érythrodermie infectieuse. Bien qu'aucun examen bactériologique n'ait été fait, il est vraisemblable que le streptocoque ait été en cause, la malade ayant eu de l'érysipèle à répétition la dernière fois en 1930. Cette forme, survenant chez un sujet n'ayant aucune tare viscérale a évolué rapidement et sans laisser de traces. Les fissures périnarinaires et des commissures labiales avec croûtes impétigineuses sont encore un gros argument en faveur de cette origine streptococcique » (MILIAN et PÉRIN).

II. — Érythrodermies streptococciques à forme érythémato-squameuse sèche

OBSERVATION VI (inédite).

Erythrodermie réalisant le tableau d'une dermite exfoliatrice généralisée subaiguë. Début infectieux. Evolution de 4 mois vers la guérison complète. Lésions impétigineuses, abcès.

Mme B..., âgée de 50 ans, était en traitement à l'Hôpital Henri Rousselle pour troubles psychiques, lorsqu'elle fut prise d'un malaise général assez intense et de frissonnements accompagnés d'une élévation thermique de 37° à 40°. Elle entra dans ces conditions dans le service de notre maître M. LAÛBRY à l'hôpital Broussais, le 6 juin 1932, cinq jours après ce *début infectieux*, et nous avons pu assister nous-même à l'éclosion des lésions cutanées.

Dès le lendemain de son entrée dans le service, alors que la température oscillait entre 39° et 39°7, des plaques rouges, irrégulières, de la surface d'une paume de main, apparurent sur la poitrine. Rapidement extensives, ces plaques se fusionnèrent entre elles pour former une vaste nappe érythémateuse. L'aspect de l'éruption était alors celui d'une scarlatine. Un prurit assez intense accompagna l'apparition de la dermatite et contribua avec le malaise général à enlever tout sommeil. En même temps que la nappe érythémateuse s'étendait de proche en proche sur la poitrine et l'abdomen, de nouvelles plaques rouges apparurent sur les membres inférieurs, aux cuisses et aux jambes, et ensuite sur la face qui fut atteinte le 4^e jour. L'éruption de la face fut d'emblée érythémato-squameuse. Alors que les régions antérieurement atteintes, poitrine, abdomen, membres inférieurs ne commencèrent à desquamer que plusieurs jours plus tard, la face pelait déjà abondamment en larges lamelles blanchâtres et

des *croûtes* jaunes, mélicériques, apparaissaient dès cette période aux commissures labiales, recouvrant des fissures à type de *perlèche*. Le cou, le dos, furent atteints par l'extension et la jonction des lésions de la poitrine et de la face, alors que les membres supérieurs se recouvraient à leur tour de placards érythémateux.

Cette période de généralisation de l'éruption dura dix jours pendant lesquels la courbe thermique décrivit des oscillations dont l'ensemble formait une ligne descendante progressive de 40° à 37°4, degré atteint le 15 juillet au matin.

Le 15 juillet la rougeur était diffuse presque généralisée. Le tronc était d'un rouge uniforme avec cependant sur la poitrine et sur le dos quelques taches blanches de peau saine. A la face externe des cuisses et à la face antérieure des jambes persistaient également quelques zones de peau normale. La paume des mains était indemne, alors que le dos des mains était parsemé de taches rouges disséminées.

Sur ce fond rouge existait par places une desquamation sèche plus ou moins abondante. La face était beaucoup plus squameuse que le reste du corps : les squames, qui étaient apparues là en premier, restaient abondantes et larges ; les paupières étaient gonflées ainsi que les lèvres ; les oreilles étaient tendues. Le cuir chevelu était couvert de squames sèches, assez adhérentes ; il n'y avait pas d'alopecie. Le cou rouge présentait une desquamation fine et sèche. Sur la poitrine et l'abdomen par contre, on n'observait pas de desquamation appréciable sur la rougeur diffuse, sauf au niveau du pubis. Des squames fines, furfuracées, saupoudraient les régions scapulaires postérieures et coccygiennes. Les bras rouges n'étaient pas squameux, alors que les avant-bras et le dos des mains l'étaient. Les membres inférieurs étaient lisses, seule la plante des pieds présentait une desquamation farineuse. Les ongles étaient normaux.

A ces lésions érythémato-squameuses sèches, s'ajoutaient des *croûtes* jaunes mélicériques aux commissures labiales, aux sil-

lons naso géniens, et aux lobules des oreilles. Des *fissures* suintantes occupaient les plis commissuraux de la bouche. Le bord des paupières était enflammé et recouvert de croûtes, témoignant de la *blépharite* ciliaire. Une sécrétion purulente suintait à l'angle interne des yeux dont la conjonctive était rouge. Les plis des coudes étaient légèrement excoriés.

La langue était décapillée en totalité, rouge framboisée. Le voile du palais, les amygdales, le pharynx n'étaient pas congestionnés.

Dans leur ensemble, les lésions cutanées réalisaient le tableau d'une *dermite exfoliatrice généralisée subaiguë*. Cette dermite était survenue *sans cause apparente*, en pleine santé, et n'avait été précédée d'aucune dermatose. Les antécédents de la malade ne nous ont d'ailleurs apporté aucun fait intéressant : signalons seulement un impétigo du cuir chevelu dans l'enfance ainsi que des abcès multiples, dont la malade ignore la nature mais qui ont laissé persister des cicatrices nombreuses, étendues et rétractiles ; d'autre part, la malade a eu il y a 4 ans une otite droite qui fut traitée à l'hôpital Laënnec (paracentèse). Non mariée, la malade a eu sa ménopause cette année. On ne retrouve aucune intoxication, médicamenteuse en particulier, à l'origine de cette dermatose qui apparaît ainsi comme primitive.

Dans les jours suivants la rougeur généralisée devenait plus foncée, d'un rouge sombre tirant sur le brun alors que la desquamation augmentait nettement. A la face, la desquamation gardait les mêmes caractères, mais sur le cou et surtout aux avant-bras elle dessinait des festons géographiques, des images polycycliques. L'abdomen participait à la desquamation ainsi que le dos qui pelait assez abondamment. Toutes les squames étaient sèches ; sous elles, et entre elles, le derme mis à nu ne suintait nullement ; l'ensemble de l'éruption était *sec*.

Une adénopathie inguinale importante fut constatée dès le 20 juin : un ganglion dépassait le volume d'une amande à gauche. celui d'une noix à droite.

Une numération globulaire fut pratiquée le 23 juin :

Hématies	3.280.000	
Hémoglobine	50 %	
Leucocytes 6.600	Poly neutrophiles ..	56
	Eosinophiles	18
	Grands monos	3
	Moyens monos	21
	Lymphocytes	2

} 74 polyn.

Les urines oscillaient entre 1 litre et 2 litres; elles ne contenaient ni albumine ni sucre.

L'urée sanguine était de 0,29.

Le poids était de 49 kgr. 500 le 22 juin, en diminution, au dire de la malade, sur son poids habituel. Nous avons pu d'ailleurs nous rendre compte par nous-même de l'*amaigrissement progressif* durant le cours de l'affection par des pesées quotidiennes: de 49 kgr. 500 le 23 juin, le poids est descendu à 43 kgr. 100 le 13 juillet. Il faut naturellement tenir compte de l'alimentation restrictive de la malade due à l'anorexie et à un régime lacto-végétarien. Remise à un régime normal, le 14 juillet, le poids est remonté, mais très lentement de 2 kgr. en un mois.

Un incident cutané intéressant est survenu le 24 juin. A la place d'une piqûre de morphine pratiquée dans la nuit, s'est produit un *soulèvement bulleux séro-purulent* dont nous avons pu prélever aseptiquement le contenu: à l'examen direct, nous avons vu des cocci Gram positif, les uns isolés, les autres en chaînettes de 4 à 5 éléments. L'ensemencement sur bouillon montra une culture pure de *streptocoque* en chaînettes de 12 à 16 éléments et un repiquage sur gélose produisit des colonies streptococciques.

Par contre, nous avons effectué des examens bactériologiques sur le pus de l'œil, sur celui de la commissure labiale et sur le suintement du pli du coude: à l'examen direct nous avons constaté des cocci Gram positif isolés ou en amas irréguliers et des bacilles Gram positif. Les cultures sur bouillon et gélose n'ont montré que des colonies de staphylocoques.

L'état général est resté assez atteint pendant cette période. La

malade avait chaque soir des frissons se répétant 4 ou 5 fois de 5 heures à 9 heures. En dehors des frissons elle ressentait une sensation de froid permanente. Le prurit avait cessé mais il avait été remplacé par des douleurs diffuses, déterminant l'insomnie. La température décrivit de larges oscillations, surtout les 21, 22, 23, atteignant le soir 40° pour descendre le matin à 38°, le clocher thermique coïncidant avec les frissons.

Nous avons fait le 21 et le 24 au moment du frisson deux hémocultures sur bouillon ordinaire ; elles sont restées négatives.

A partir du 25 juin, la rougeur a diminué d'intensité en prenant une teinte un peu bistre. Par contre, la desquamation devenait de plus en plus abondante. A la face, la rougeur avait presque disparu, mais persistaient des squames larges, lamellaires, abondantes. Les paupières étaient toujours gonflées, et leur bord libre restait rouge, enflammé. La peau du cou, du thorax, du ventre, redevenue de couleur presque normale, était le siège d'une desquamation, lamellaire par places, plus fine ailleurs. Sur le dos, la peau restait rouge, infiltrée, et devenait légèrement suintante dans la région coccygienne. Aux épaules la desquamation était abondante. Les membres supérieurs et inférieurs étaient encore rouges et desquamaient abondamment surtout au niveau du dos des pieds et dans les régions interdigitales des mains.

L'extinction de l'érythème coïncida avec une amélioration de l'état général. La malade se sentit beaucoup mieux du 25 au 30 juin et pouvait dormir. La température est restée pendant ces quelques jours au-dessous de 38°.

De nouvelles croûtes mélicériques apparurent sur le menton, aux commissures labiales, sur le front et aux sourcils le 28 juin.

Le 29 juin, la malade fut prise de frissons toute l'après-midi, sans d'ailleurs éprouver d'autre malaise. La température monta à 38°,4 et ce fut le point de départ d'un nouveau *dôme thermique*

atteignant 40° par oscillations assez irrégulières, des frissons survenant toutes les après-midis. Cette poussée thermique coïncida avec une *éruption de bulles purulentes et de croûtes jaunâtres*. Elles couvraient les commissures labiales, le pli du menton et les replis des oreilles dont le lobule était infiltré. Elles étaient surtout nombreuses sur les bras et les avant-bras. Ces bulles étaient jaunes, certaines bien arrondies, tendues et entourées d'une auréole rouge, la plupart irrégulières, flasques. A l'avant-bras droit, se constituait en outre une *ulcération* de 1 cm. de diamètre, à bords assez irréguliers, à parois taillées à pic, à fond sanieux et douloureux. Une autre ulcération apparaissait à la face externe de la jambe gauche, peu profonde, régulière, à fond propre, rouge clair. Une croûte noirâtre, siégeant à la jointure du pied gauche, commençait à dévoiler une ulcération. L'ensemble du corps restait squameux et sec; la desquamation se faisait en très larges lambeaux à la paume des mains et à la plante du pied. Mais un suintement apparut à la face interne des cuisses et à la face antéro-interne des jambes où la peau se décollait véritablement, mettant à nu un derme rouge et suintant. Ce suintement était assez clair, mais tachait le linge en jaune. Il était à certains moments très abondant, obligeant la malade à changer de linge deux à trois fois par jour. Cette zone suintante qui progressait sous le décollement cutané, s'est étendue à la face postérieure des cuisses et à la région coccygienne. Ce suintement n'a duré que trois jours et est resté localisé. La poussée bulleuse s'est enrichie en même temps : les bulles de la face, des régions olécraniennes, des avant-bras sont devenues de plus en plus nombreuses, alors que de nouvelles bulles apparaissaient dans les espaces interdigitaux, sur la poitrine, dans les régions iliaques et aux pieds.

Le 3 juillet apparut un *abcès*, de la grosseur d'une noix, sur l'avant-bras droit. Une ponction retirait un pus jaune, crémeux bien lié, qui fut examiné bactériologiquement.

Nous avons pratiqué le 4 juillet plusieurs *examens bactériologiques* :

Le contenu de trois *bulles* fut prélevé aseptiquement. A l'examen direct on voyait des cocci Gram positif, isolés, en amas, et en courtes chainettes. Les cultures sur bouillon et gélose confirmèrent l'existence de *streptocoques* en chainettes de 8 à 10 éléments.

L'examen direct du pus de l'*abcès* montra, au milieu de polynucléaires altérés, des cocci Gram positif, en chainettes de 6 à 8 éléments. Les cultures sur bouillon et gélose isolèrent un *streptocoque*.

L'examen bactériologique des *urines* fut répété, les jours suivants, à deux reprises. Il nous montra chaque fois l'existence de *streptocoques*, mais alors qu'au premier examen nous avions eu un streptocoque à l'état pur, les examens ultérieurs nous ont donné sur les cultures des colonies de staphylocoques associés aux colonies de streptocoques.

Un nouvel examen de sang fut fait le 1^{er} juillet.

Hématies		3.900.000	
Leucocytes 13.800	{	Poly neutrophiles..	78
		Eosinophiles	6
		Basophiles	1
		Grands monos ...	4
		Moyens monos ...	8
		Lymphocytes	3

La malade fut traitée, à partir du 4 juillet, par des bains généraux quotidiens au permanganate de potassium très dilué. L'amélioration de l'état cutané fut très nette dès le 6 juillet, après deux bains. La peau restait brune, bistre, mais la desquamation était beaucoup moins marquée. Les bulles s'étaient asséchées, flétries, ou s'étaient rompues, en formant des excoria-

tions ; les croûtes avaient disparu pour la plupart. Par contre, l'abcès du poignet droit persistait. L'état général était meilleur, la malade n'avait plus de frissons l'après-midi. La température qui était encore à 38°6-39°8 le 5 juillet était redescendue à 37°5-38° le 6 juillet et s'est maintenue entre 37°2 et 38° jusqu'au 17 juillet. Les ganglions inguinaux avaient diminué de volume : on en palpaît trois à l'aîne gauche de la grosseur d'une noisette, et deux à l'aîne droite ; il existait un petit ganglion épitrochléen droit, et un gros ganglion de la grosseur d'une noix à chaque aisselle.

Une troisième numération globulaire fut faite le 7 juillet :

	Hématies	4.120.000	
	Hémoglobine	75 %	
Leucocytes 14.200	{	Poly neutrophiles ..	74
		Eosinophiles	5
		Grands monos	4
		Moyens monos ...	14
		Lymphocytes	3
			} 79 polyn.

L'amélioration de l'érythrodermie s'est poursuivie régulièrement. La teinte générale de la peau s'est éclaircie mais est restée ensuite d'un brun clair. La desquamation disparaissait également ; dès la mi-juillet il ne persistait qu'une très fine desquamation furfuracée sur le cou, les joues et les oreilles ; il existait encore des squames adhérentes assez larges dans les replis des oreilles et dans les sillons rétro-auriculaires. Le reste du corps était brun, sans desquamation. Le cuir chevelu était couvert d'un pityriasis gras par places, sec en d'autres. Les cheveux ont commencé à tomber vers le 15 juillet mais sans déterminer d'éclaircies apparentes. Une poussée de *furuncles* survint pendant cette période de convalescence.

L'éclosion de cette poussée semble être responsable du dernier épisode fébrile qui s'étend du 18 au 24 juillet et au cours duquel la température atteignit 39°4 avec un excellent état général et sans nouvelle poussée érythrodermique. Les furoncles apparurent au-devant de la poitrine, au genou gauche, à la face

externe de la cuisse droite : il se constitua là une tuméfaction rouge, indurée, douloureuse de 10 cm. sur 6 cm., centrée par de nombreuses pustulettes contenant du pus jaune verdâtre ; d'autres *pustulettes* occupaient le pli interfessier et la région lombaire. Le furoncle de la cuisse droite a évolué lentement ; il a déterminé une énorme infiltration douloureuse avec rougeur de la peau et quelques squames parakératosiques à la périphérie ; le centre de la tuméfaction était occupé par une ulcération de la taille d'une pièce de 2 fr., profonde de 1 cm., à fond irrégulier et purulent. Sa cicatrisation ne s'est faite que 2 mois après le début. A l'aisselle droite apparut en outre une *hydrosadénite*.

Une quatrième numération globulaire fut effectuée le 20 juillet :

Hématies	4.160.000	
Hémoglobine	80 %	
Leucocytes 15.600	Poly neutrophiles..	74
	Eosinophiles	5
	Grands monos	6
	Moyens monos ...	15
	Lymphocytes	2

} 79 polyn.

Nous avons quitté la malade le 10 août. Son état général était excellent, la malade conservait seulement une sensation permanente de froid l'obligeant à user d'une bouillote jour et nuit malgré une température extérieure très élevée. La courbe thermique ne dépassait pas 37°6 depuis le 1^{er} août. L'état cutané était très satisfaisant : la teinte générale de la peau restait un peu brune ; on ne percevait qu'une desquamation pityriasique minime sur les flancs, sur les omoplates et les jambes. Les lobules des oreilles présentaient une légère infiltration rosée et quelques squames adhérentes. Le bord des paupières restait assez rouge. Un pityriasis sec à grosses lamelles recouvrait tout le cuir chevelu. Les seules lésions cutanées importantes étaient le furoncle de la cuisse droite, l'hydrosadénite de l'aisselle, quelques folliculites au sillon interfessier et les séquelles des

bulles et autres lésions impétigineuses et ecthymateuses. De nombreuses taches rouges ou rosées, entourées d'un halo hyperpigmenté, non infiltrées mais parfois recouvertes d'une petite squame centrale ou latérale étaient disséminées sur tout le corps, représentant les séquelles des bulles et des croûtes. L'une d'entre elles, à la jambe droite, était nettement squameuse, et se présentait comme un médaillon de parakératose de la taille d'une pièce de 0 fr. 50 ; à la place de l'abcès de l'avant-bras droit existait également une zone rouge, violacée et squameuse. Le sillon interfessier était marqué et débordé par une bande rouge violacée, ni infiltrée, ni squameuse qui avait succédé à la lésion suintante. L'adénopathie était réduite à quelques ganglions de la taille d'une noisette à l'aîne droite. Les cheveux continuèrent à tomber, aux dires de la malade, mais on ne percevait aucune éclaircie. Les ongles ne présentaient aucune altération ni aux mains, ni aux pieds. Le poids était de 45 kgr.

Nous avons revu la malade le 20 septembre, elle n'avait pas encore quitté l'hôpital, la cicatrisation du furoncle n'ayant été complète que vers le 15 septembre. La malade est complètement guérie ; l'état général est parfait, la température est normale, la sensation permanente de froid a disparu bien que la malade éprouve facilement un frisson au moindre froid. L'appétit est excellent ; le poids est de 51 kgr. 850. L'urée sanguine est de 0,45. Un examen de sang nous donne une formule redevenue normale :

Hématies	4.480.000
Hémoglobine	90 %
Leucocytes 5.600	Poly neutrophiles.. 66
	Eosinophiles 2
	Grands monos 3
	Moyens monos ... 24
	Lymphocytes 5

La peau est dans son ensemble blanche, de coloration normale mais elle présente un aspect lisse et brillant, un état d'*atrophie* surtout manifeste sur l'abdomen et le dos. Il n'y a pas de blé-

pharite mais deux orgelets sont apparus à l'œil gauche. Les commissures buccales, les sillons rétro-auriculaires sont indemnes. Les cheveux sont tombés assez abondamment surtout depuis le 1^{er} septembre, mais il n'y a pas de plages d'alopecie véritable ; les poils de l'aisselle ont presque complètement disparu. Les ongles ne présentent aucune altération et n'en ont présenté à aucun moment de l'évolution. On ne retrouve plus aucun ganglion ni aux aines ni aux aisselles. Nous avons fait un examen du culot de centrifugation des *urines* qui ne nous a montré aucun germe ni à l'examen direct ni aux cultures sur bouillon et gélose. La malade quitte l'hôpital entièrement guérie le 23 septembre 1932, quatre mois après le début de l'affection.

Nous avons revu la malade le 15 novembre ; son état général était excellent. Sa peau était normale, tout au plus conservait-elle un aspect lisse et brillant par endroits. Par contre quelques croûtes jaunâtres, impétigineuses occupaient la région sous-narinaire. Les cheveux avaient repoussé. Mais les ongles, qui étaient restés indemnes pendant toute l'évolution de la maladie, présentaient des altérations à leur extrémité distale ; ils étaient détruits en partie, friables, atrophiés et cette zone malade était nettement séparée de la zone périmatricielle saine.

Nous avons pratiqué trois intra-dermo-réactions : une avec une solution de novarsénobenzol à 5 %, une seconde avec un vaccin antistaphylococcique (Pasteur), une troisième avec un vaccin antistreptococcique (Pasteur) : les deux premières ont été négatives, la troisième a donné lieu à un petit nodule inflammatoire de faible intensité et de faible durée.

OBSERVATION VII et OBSERVATION VIII

(M. le Professeur GOUGEROT).

*Epidermo-dermites microbiennes avec point de départ
au voisinage d'un foyer d'infection.*

Observations citées dans les conférences à la clinique de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis et rapportées dans l'article de M. le Professeur GOUGEROT, « Epidermites microbiennes érythémato-squameuses généralisées simulant une dermite exfoliatrice », *Journal des Praticiens*, 30 juin 1917, n° 26, p. 401.

L'épidermite qui avait commencé autour d'une incision de pleurotomie encore suppurante avait envahi déjà tout le thorax quand je la vis pour la première fois. En quelques jours, l'épidermite gagna tout le corps, même la tête et le cuir chevelu. Seule la plante des pieds fut épargnée.

L'épidermite avait commencé autour de la fistule d'un adénophlegmon du cou. Elle ne me fut montrée que déjà généralisée.

OBSERVATION IX (M. le Professeur GOUGEROT) (1).

Epidermo-dermite généralisée. Guérison en 22 jours.

Le malade est un homme de 41 ans. Les lésions semblent avoir eu pour point de départ des hydrosadénites suppurées ulcérées des aisselles. En 8 jours la généralisation fut complète au début de janvier.

A son entrée (1^{er} février), tout le corps est érythémato-squa-

1. M. le Professeur GOUGEROT, *loc. cit.* *Journal des Praticiens*, 30 juin 1917, n° 26, p. 401 et *Revue de médecine*, t. XXXV, 1916, p. 397.

meux, la desquamation se faisant par larges lamelles et pendant une dizaine de jours en janvier, le malade prétend avoir ramassé dans son lit une pleine assiette de squames. Dans les aisselles, l'épiderme est suintant, parsemé d'ulcérations purulentes qui entourent les abcès fistulisés. Sur la face antérieure du thorax, dans les plis inguinaux, les squames se mélangent de *croûtes mélicériques* et brunâtres et sous ces squames-croûtes qui les masquent, on découvre des *bulles purulentes* de 1 à 10 mm. et des ulcérations. A la face, dans les sillons naso-géniens, les lésions pityriasiques revêtent le type classique de l'eczéma séborrhéique. Derrière les oreilles on note un intertrigo suintant caractéristique, et sur le cuir chevelu, une teigne amiantacée diffuse. L'épidermite érythémato squameuse a guéri en 22 jours ; les bulles, ulcérations et abcès en 31 jours.

■

OBSERVATION X (M. le Professeur GOUGEROT) (1).

Epidermo-dermite généralisée. Guérison en 21 jours.

Homme de 38 ans : les lésions ont débuté en mars 1917 par des abcès des oreilles. Nous n'avons pu savoir ce qu'il entendait par « des abcès des oreilles » ; il semble n'avoir eu que de l'épidermite exulcérée suintante du pavillon et de l'intertrigo rétro-auriculaire. En trois jours, affirme-t-il, l'éruption se généralisa. Le 24 avril, lors de son entrée dans notre service, tout le corps est envahi par une « érythrodermie » généralisée squameuse ; la peau est rouge, couverte de fines squames blanches abondantes, les lésions prédominent aux plis inguinaux axillaires, dans les régions velues, en particulier dans la région sternale. Sur la figure, on note des *croûtes d'impétigo*, derrière les oreilles de l'*intertrigo suintant*, dans le cuir chevelu, une desquamation abondante ressemblant à de la teigne amiantacée. Secondairement sont apparus de petits *abcès* très douloureux dans les deux

1. M. le Professeur GOUGEROT, *loc. cit.*

aisselles que l'on dut inciser successivement. Sous l'influence du traitement habituel des épidermites, l'amélioration est rapide : en 14 jours, la plupart des lésions du corps disparaissent mais le pourtour pubien et intercrural, les aisselles, la face ne sont pas encore guéris. Sept jours plus tard, la *guérison complète* (donc en 21 jours) est pratiquement obtenue et le malade est envoyé en permission agricole.

OBSERVATION XI (MM. SÉZARY et GALLOT) (1).

Erythrodermie streptococcique généralisée. Evolution par poussées.

Guérison des poussées par la pommade à l'oxyde jaune de mercure.

P..., 44 ans, cultivatrice, entre salle du Castel le 22 mars 1932 en pleine érythrodermie généralisée. *

Le début remonte à la fin du mois de décembre 1931. La malade raconte en effet que le 15 décembre, elle absorba quotidiennement durant 10 jours consécutifs 10 gouttes d'iodogénol pour traiter une bronchite chronique dont elle souffrait depuis plusieurs années.

Une semaine après la cessation de ce traitement, apparut une éruption caractérisée par des placards érythémateux très prurigineux, mais non suintants. Ces placards survinrent d'abord aux plis inguinaux qu'ils débordaient largement vers les cuisses et l'abdomen. En quelques jours, le cou, le sillon rétro-auriculaire, la face antérieure des poignets, les plis interdigitaux furent envahis. La malade resta sans traitement un mois, puis elle prit pendant 2 jours 2 cachets de peptone de 50 centigrammes. Le lendemain apparut une éruption généralisée accompagnée de malaises, de fièvre, de céphalée. Un traitement par la pommade à l'oxyde de zinc fut sans effet. L'éruption s'accroissant par poussées, la malade se fit hospitaliser.

1. SÉZARY et GALLOT, *Erythrodermie streptococcique*. Société fr. de Dermatol., 7 juillet 1932, p. 1215.

Le 22 mars 1932 nous sommes frappés par l'intensité de l'éruption. La peau est uniformément rouge, sans espace de peau saine. Les téguments sont infiltrés, l'épiderme desquame en larges lambeaux de 1 à 3 cm. sur 2 cm., tous orientés perpendiculairement à l'axe du corps ou des membres. Aux plis de flexion, la peau est fissurée. Les cheveux et les poils, sauf les cils et les sourcils, sont tombés. Les muqueuses sont indemnes. Ces lésions sont le siège d'un prurit continu et insupportable.

Il convient de noter, fait capital au point de vue étiologique, qu'au cuir chevelu, dans les sillons rétro-auriculaires, à la paume des mains et la plante des pieds, il existe de multiples érosions lenticulaires, recouvertes de croûtes mélicériques, qui sont en tous points semblables à de l'*impetigo*.

L'examen général de la malade ne montre aucune lésion viscérale. Pas d'adénopathies. Les urines, dont le volume oscille entre 1 litre et 1 l. 1/2, ne contiennent ni sucre ni albumine. Les réactions de Meinicke et de Hecht sont négatives. Numération globulaire: 5.840.000 globules rouges, 6.900 globules blancs avec un pourcentage de 75 poly, 3 éosinophiles, 6 grands monos, 7 moyens monos et 7 lymphocytes.

La température jusqu'à la guérison complète a oscillé entre 37°5 et 38°5 avec des poussées éphémères et irrégulières à 39°-39°5 qui ne correspondaient pas à des modifications appréciables de l'éruption.

L'hémoculture faite le 11 avril, à l'acmé d'une poussée fébrile, a été négative.

Jusqu'au 10 avril, sur la demande de M. BELOT qui nous avait adressé cette malade, la patiente reçoit sans résultats 8 séances de radiothérapie. A cette date, nous instituons un traitement « étagé » par l'oxyde jaune de mercure, et de même que chez le malade présenté ici en avril 1931 par l'un de nous avec M. HOROWITZ, nous avons vu l'éruption s'effacer successivement dans les régions où nous avons successivement appliqué la pommade à l'oxyde jauné (cuir chevelu, visage, mains, pieds).

Le 20 avril, soit après 10 jours de traitement à l'oxyde jaune, l'amélioration est considérable. La desquamation est moins abondante, elle est surtout marquée aux mains et aux pieds. L'infiltration est considérablement atténuée. L'érythème généralisé persiste, mais beaucoup plus pâle.

La température ne sera plus oscillante jusqu'au 30 juin, date de son retour à la normale, en dehors d'une élévation thermique de 14 jours correspondant à une poussée bronchitique.

Malgré ces résultats favorables, nous devons interrompre la pommade à l'oxyde jaune, car la malade présente une stomatite avec ulcération gingivale et linguale. Nous lui substituons la crème d'Alibour. Mais celle-ci n'a pas la même efficacité. Huit jours après, l'affection s'aggrave. La desquamation reparait, abondante aux mains et aux pieds, autour de la bouche. Il apparaît de nombreux petits abcès sous-cutanés, disséminés sur tout le corps, surtout nombreux aux aisselles. L'examen du pus montre du staphylocoque pur.

Le prurit devient si intense qu'à partir du 26 avril on pratique tous les deux jours une injection d'extrait splénique désalbuminé. Dès la quatrième piqûre, le prurit disparaît.

A partir du 28 avril, nous appliquons tous les jours de l'alcool iodé, tout en conservant la crème d'Alibour. Sous l'influence de ce traitement une amélioration lente et progressive se manifeste.

Le 30 mai, il n'existe plus, particulièrement à la nuque et sur le dos, qu'une desquamation très légère et très fine. La teinte érythémateuse des téguments a disparu, sauf aux jambes. La peau est encore un peu épaissie. On note cependant à la commissure labiale et à l'oreille droite, aux mains et aux pieds, de petites lésions érythémato-squameuses.

On applique alors à nouveau (30 mai) la pommade à l'oxyde jaune. L'amélioration est tout de suite considérable. Aujourd'hui la teinte érythémateuse a disparu, les cheveux repoussent, l'état général est excellent, le prurit et la fièvre ont cessé. Seuls persistent encore de petits foyers érythémato-squameux à la lèvre

supérieure, aux mains et aux pieds et quelques rares abcès sous-cutanés.

Nous n'avons pas manqué d'étudier la sensibilisation de la malade, à 3 reprises différentes, dont la dernière remonte au 25 juin. Les réactions ont été toujours négatives autant vis-à-vis de la streptococcine que de la staphylococcine et de la levurine. Ce qui n'est pas pour nous étonner, car nous savons que l'anergie cutanée est de règle au cours et dans la convalescence des érythrodermies, fait sur lequel l'un de nous a insisté avec M. MAURIC ici même en février 1932.

Les divers appareils de la malade ne présentent aucune lésion notable.

OBSERVATION XII (VON BRUUSGAARD) (1)

Dermatite exfoliatrice type Wilson-Brocq chez un tuberculeux pulmonaire. Evolution mortelle en quelques semaines. Présence de streptocoques sur les coupes histologiques.

E. N..., 17 ans, colporteur, entre le 29 mars 1900. A 4 ans, il a eu une méningite. Depuis il est resté faible, a souvent eu des troubles digestifs et a toussé. De temps en temps il a eu du prurit sans lésions cutanées apparentes. Depuis un mois, la toux augmente, le malade est fatigué. Il ne pouvait qu'avec peine faire son travail journalier. Sa mère s'est aperçue de desquamation dans le lit chaque matin. Peu après, le père, en voulant couper ses cheveux, a trouvé le cuir chevelu pelant fortement et un peu suintant. Au début, les squames étaient toutes petites et ont graduellement augmenté. Il a continué son travail jusqu'à il y a 3 jours. La toux devenait de plus en plus intense, la somnolence marquée, le malade ne pouvait plus se tenir debout.

A l'examen, le malade présente un aspect typhique. Il répond

1 Von BRUUSGAARD (Christiania), *Ein Beitrag zur Kenntniss der Dermatitis exfoliativa universalis acuta Wilson-Brocq. Dermatologische Zeitschrift*, t. VIII, 1901, p. 571.

de façon paresseuse mais assez logiquement. L'ouïe semble un peu affaiblie. Le pouls est à 120, irrégulier, mou. La respiration à 35, la température à 38°3. Aux poumons on entend de nombreux râles. Le foie et la rate sont normaux.

Toute la peau, mis à part le visage et les parties distales des extrémités supérieures et inférieures où la maladie ne s'est montrée encore qu'en tant que foyers disséminés, est fortement hyperémique et turgescence, si bien que la peau est difficilement plissée. Au cou, l'hyperémie s'interrompt avec une zone de délimitation assez précise, tandis qu'aux extrémités la rougeur se continue avec la peau normale d'une façon plus diffuse.

Les parties hyperémiques et *infiltrées* sont dans leur totalité couvertes de squames, soit à moitié détachées, soit adhérentes. Les squames forment des poignées dans le lit, jaunâtres, opaques, en général 3 cm. sur 2 cm. Sous elles la peau est rouge, brillante, parfois faiblement *humide*. Aux plis des articulations, autour des parties génitales et de l'anus on trouve un suintement abondant d'odeur fétide.

Partout où la maladie commence, à la partie inférieure des extrémités supérieures et inférieures, on voit des taches hyperémiques à contours irréguliers et de différentes grosseurs. Sur ces taches se trouvent des *vésico-pustules* superficielles, épidermoïdales, de la grosseur d'une tête d'épingle, molles, avec un contenu peu abondant. Répandues entre ces zones, on voit des *croûtes* isolées, de la grosseur d'un pois jusqu'à ce le d'une amande. Sur le visage, ni rougeur, ni infiltration, seulement des efflorescences croûteuses isolées de la grosseur environ d'une noisette. Par contre, les *oreilles sont infiltrées*, desquamement abondamment et suintent. Sur le cuir chevelu, en plus de plusieurs taches chauves, on voit une desquamation en petites lamelles, abondantes. Les ongles des mains et des pieds ont perdu leur brillant, sont secs, cassants et un peu épais. Autour d'eux on voit quelques zones peu infiltrées, rouge intense, soit en forme de taches, soit en forme de traînées.

Fort prurit généralisé. Numération globulaire :

Hématies : 4.500.000

Leucocytes : 2.300.

On applique des pansements de lanoline, huile d'olive ââ. Le 31 mars, le processus s'étend périphériquement sur les parties inférieures de l'avant-bras et de la jambe. Cependant cette évolution n'est pas toujours progressive. Parmi les taches diffuses se trouvent de plus petites zones isolées en forme d'îlots, en particulier on voit au dos des mains et des pieds de nouvelles taches érythémateuses et des zones en forme de trainées. Les éruptions sont symétriques des deux côtés. Aux parties érythémateuses touchées en dernier lieu, on observe d'une façon constante des *vésico-pustules* de la grosseur d'une pointe à celle d'une tête d'épingle, plates, qui sèchent rapidement.

Le 1^{er} avril, le malade est de plus en plus somnolent. Dans les deux derniers jours, nombreuses évacuations aqueuses. Pouls à 130, irrégulier, température à 40. La mort survient l'après-midi du même jour. (*Traduction*).

Cette observation clinique est suivie d'un compte rendu autopsique (Tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse) et d'un examen histologique de la peau *post mortem*. D'un intérêt tout particulier est la présence de *cocci en amas partie diplocoques, partie streptocoques*, Gram positif, dans le tissu sous-cutané, dans des zones hémorragiques ou dans leur voisinage immédiat ou entre les amas de graisse.

Des cultures, faites *de vivo*, du contenu des vésico-pustules et du sang avaient montré des colonies de staphylocoque pyogène doré et une colonie de streptocoque.

CONCLUSIONS

1. Après étude d'un certain nombre de cas d'érythrodermies primitives généralisées, nous pensons qu'il est possible de grouper des caractères communs cliniques et évolutifs relevant directement d'une infection streptococcique, et qui permettent, à notre avis, *d'individualiser un type étiologique* : l'érythrodermie streptococcique.

2. L'érythrodermie streptococcique tire son individualité, non pas de l'aspect du syndrome érythrodermique, mais de ces caractères qui sont la signature de l'infection streptococcique cutanée et générale. Nous avons analysé chacun de ces éléments étiologiques :

Les conditions d'apparition de la dermatose : surtout l'existence d'un foyer d'infection au voisinage duquel a débuté l'érythème.

L'aspect de la lésion initiale : parakératose infectieuse localisée, dermite érysipélateuse...

Le syndrome d'infection cutanée se surajoutant à l'érythrodermie : lésions impétigineuses qui tirent leur importance étiologique de leur précocité d'apparition et des rapports étroits de

leurs poussées extensives avec les phases évolutives de l'érythrodermie ; intertrigo rétro-auriculaire qui semble être souvent le point de départ de l'érythrodermie et la cause la plus fréquente des récives ; poussées d'érupion, abcès streptococciques sous-cutanés.

Le syndrome d'infection générale : allure irrégulière, désarticulée de la courbe thermique ; poussées ganglionnaires douloureuses ; perturbations de la formule leucocytaire.

Les complications viscérales ou générales infectieuses : néphrite aiguë streptococcique, broncho-pneumonie, septicémie streptococcique. Particulièrement intéressant nous semble notre cas de *leucémie lymphoïde* avec hémoculture positive au streptocoque apparue cinq mois après la guérison de l'érythrodermie, les adénopathies accompagnant cette leucémie s'étant constituées au cours de l'érythrodermie.

La persistance de lésions streptococciques après la guérison de l'érythrodermie et la *récidive* de celle-ci à partir d'un foyer d'infection persistant.

3. L'aspect clinique de l'érythrodermie elle-même ne permet pas de faire un diagnostic étiologique, mais présente un intérêt pronostique et thérapeutique de premier plan.

Nous proposons de distinguer deux grands types cliniques :

Une FORME ÉRYTHÉMATO-SQUAMEUSE SÈCHE, sans œdème, qui répond à la description de la dermatite exfoliatrice généralisée (Maladie de WILSON-BROCQ). Ce sont ces cas qui ont été décrits par M. le Professeur GOUGEROT sous le titre d'épidermites microbiennes érythémato-squameuses généralisées.

Le pronostic de cette forme nous semble favorable et guérit par une médication locale antiseptique.

UNE FORME ŒDÉMATEUSE qui réalise le tableau de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale. L'œdème, qui nous apparaît comme un œdème inflammatoire, streptococcique, est le véritable critère évolutif et pronostique (courbe du poids). L'évolution nous semble particulièrement grave, se terminant par la mort ou évoluant après plusieurs poussées vers une guérison qui ne peut jamais être considérée comme définitive.

Les lésions rénales, lorsqu'elles existent, apparaissent comme secondaires.

4. Les résultats de nos *examens bactériologiques* ont confirmé la nature streptococcique de ces érythrodermies. Nous insistons particulièrement sur l'importance de la bactériurie.

5. *Les lésions histologiques* ne nous semblent nullement caractéristiques et reproduisent en particulier les lésions de l'érythrodermie arsenicale.

6. Au point de vue *thérapeutique*, nous opposons également la forme érythémato-squameuse sèche sans œdème qui guérit facilement par une simple médication antiseptique externe et la forme œdémateuse dont le traitement est beaucoup plus délicat et aléatoire.

7. Nous avons discuté enfin :

La place des érythrodermies streptococciques dans le groupe des streptococcies cutanées. L'érythrodermie œdémateuse apparaît comme une entité clinique à l'opposé des formes érythémato-squameuses sèches dont on trouve tous les degrés d'extension et de durée.

La place des érythrodermies streptococciques dans le groupe des érythrodermies posant la question de l'autonomie de la dermatite exfoliatrice de WILSON-BROCQ.

Le rôle du streptocoque dans la constitution des érythrodermies dites toxiques et des érythrodermies secondaires.

Vu : le Doyen,
BALHAZARD.

Vu : le Président de la thèse,
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Alva Benjamin.* — Dans la discussion à propos d'un rapport de O'Donovan : Exfoliative dermatitis with general pigmentation (Proceedings of the Royal Soc. of Med., juin 1928, p. 1425).
- Arzt.* — Erythrodermia universalis auf basis einer Mycosis fungoides ? (Zentralbl. f. Haut. u. Gesch, XXXVII, 20 juillet 1931, p. 788).
- Bezecky.* — Erythrodermie (Zentralbl. f. Haut. u. Gesch., XXXVIII, 20 août 1931, p. 161).
- Bosellini.* — Il policlinico, 1910, n° 7.
- Brocq.* — Etude critique et clinique sur la Dermatite exfoliatrice généralisée, ou mieux maladie d'E. Wilson. Thèse Paris, 1882.
- Etude critique et clinique sur le Pityriasis rubra (Archives générales de Médecine, mai-juillet 1884).
 - Notes sur les affections généralisées rouges et desquamatives (Compte rendu du Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie de 1889, p. 72).
 - La Pratique Dermatologique (Besnier-Brocq-Jacquet), t. II, p. 554.
- Bruusgaard.* — Ein Beitrag zur Kenntniss der Dermatitis exfoliativa universalis acuta Wilson-Brocq (Dermatologische Zeitschrift, t. VIII, 1901, p. 571).
- Beitrag zu den Tuberkulösen Hauteruptionen. Erythrodermia exfoliativa universalis tuberculosa (Arch. für Dermat. und Syph., 1903, t. LXVII, p. 227).

Buchanan Baxter. — Remarks on the Dermatitis exfoliativa universalis (British Med. Journal. 19-26 July 1879).

Danilewskaïa. — Contribution à l'étude des Erythrodermies (Revue soviétique de Dermatol. (Sovietsky Vestnik Dermatologii), IX, sept.-oct. 1931, p. 591).

Garnier (G.). — Les Erythèmes des Arsénobenzols. Thèse Paris, 1929.

Elsenberg. — Vierteljahrsschrift für Dermat. und Syph., 1887, p. 727.

Gémy. — Dermatite exfoliatrice généralisée (Annales de Dermatol., 1890, p. 578).

Giroux (L.). — Un cas d'Erythrodermie exfoliante généralisée (Progrès Médical, juillet 1915, p. 439).

Golay. — Système sympathique et dermatoses. A propos de la guérison d'une Erythrodermie exfoliante généralisée (Annales de Dermatol., déc. 1923, p. 733).

Goldsmith (W. N.). — Subacute generalized exfoliative dermatitis of Wilson-Brocq (Proceedings of the Royal Soc. of Med. (Sect. of Dermat.), t. XXIII, 21 nov. 1929, p. 356).

Gougerot. — Les dermo-épidermites microbiennes de guerre et leur traitement (Revue de Médecine, t. XXXV, 1916, p. 342-401).

— Epidermites microbiennes érythémato-squameuses généralisées simulant une dermite exfoliatrice (Journal des Praticiens, 30 juin 1917, n° 26, p. 401).

— Importance des dermo-épidermites microbiennes en médecine infantile (Journal des Praticiens, 15 déc. 1917, n° 50, p. 785).

— Les dermo-épidermites microbiennes en « carapace » (Paris médical, 12 juin 1920, p. 497).

Haldin-Davis. — Exfoliative dermatitis (The British Journal of Dermat. and Syph., nov. 1927, p. 435).

Haushalter. — Un cas de dermatite exfoliatrice primitive géné-

- ralisée subaiguë. Recherches bactériologiques (Annales de Dermatologie et de Syph., 1890, p. 396).
- Jadassohn.* — Ueber die pityriasis rubra (Hebra) (Archiv. für dermat. und Syph., 1891, Bd. 23, p. 941).
- Id., 1892, p. 85, 271, 462.
- Kanitz.* — Beitrag zur Klinik, Histologie und Pathogenese der Pityriasis rubra (Hebra) (Arch. für dermatol. und Syphilis, 1906, LXXXI, p. 259).
- Kogoj* — Erythrodermia generalisata exfoliativa (Zentralbl. f. Haut. u. Gesch., XXXV, 20 déc. 1930, p. 611).
- Erythrodermia exfoliativa generalisata (aus Pemphigus vulgaris) (Zentralbl. f. Haut. u. Gesch., XXXV, 20 déc. 1930, p. 613).
- Königstein.* — Erythrodermie mit Schleimablagerung in der Haut (Zentralbl. f. Haut. u. Gesch., XXXV, 20 nov. 1930, p. 343).
- Lancashire (G. H.).* — Exfoliative dermatitis (The British Journ. of. Dermat. and Syph., XXXIX, n° 11, nov. 1927, p. 446).
- Leigheb (V.).* — Osservazioni sopra un caso di eritrodermia esfoliativa primitiva da disfunzione pluriglandolare (Gior. ital. di dermatol. e sifilol., LXXII, fév. 1931, p. 43).
- Louste, Rivallier et Bernard Griffiths.* — Un cas d'Erythrodermie exfoliante généralisée consécutive à l'emploi d'un vaccin staphylococcique chez une malade atteinte de folliculite agminée staphylococcique (Bull. Soc. fr. de Dermat. et Syph., juillet 1932, p. 1241).
- Ludy, Cogswell and Hunt.* — Dermatitis exfoliativa Report of a fatal case (The Journal of Cutaneous diseases, XXXVII, 1919, p. 524).
- Milian.* — Erythème arsenical œdémateux desquamatif (Bull. de la S. M. H., 12 décembre 1919, p. 1055).
- La classification des accidents des Arsénobenzènes (Paris médical, 1924, p. 197).

- Maladie cyclique Trisymptomatique probablement infectieuse (Trisndrome) (Revue de Dermat. et de Vénéréol., 1928, p. 454).
- Milian et Degos.* — Erythrodermie primitive à streptocoques (Soc. fr. de Dermatol. et de Syph., nov. 1931, p. 1300).
- Erythrodermie vésiculo-œdémateuse primitive à streptocoques (Revue Fr. de Dermatol. et de Vénéréol., avril 1932, p. 200).
- Les croûtes impétigineuses dans l'Erythrodermie arsénicale (Paris médical, 16 janvier 1932, p. 65)
- Milian et Massot.* — Erythrodermie vésiculo-œdémateuse streptococcique (Revue Fr. de Dermatol. et de Vénéréol., avril 1932, p. 211).
- Milian et Périn.* — Erythrodermie streptococcique (Revue Fr. de Dermatol. et de Vénéréol., avril 1932, p. 218).
- Oro (Mario).* — Sulle dermatiti exfoliatrici generalizzate. Ricerche cliniche, anatomo-patologiche e batteriologiche (Giornale italiano delle Malattie veneree e della Pelle., fasc. 4, Marzo 1892).
- Petrini.* — Trois cas de Dermatite exfoliatrice généralisée avec étude histologique et bactériologique (Archives des Sciences médicales, 1899).
- Polland.* — Beitrag zur Klinik und Pathogenese der Exfoliativen Erythrodermien (Arch. für Dermat. und Syphilis, 1910, CI, p. 321).
- Pye-Smith.* — Dermatitis exfoliativa or pityriasis rubra (Guy's hospital reports, t. XXV, 3th Serial, 1881-1882, p. 205).
- Ravogli.* — Dermatitis Exfoliativa (Journ. of. Cut. diseases XXXII, 1914, p. 224, lu à la 37^e Réunion annuelle de l'Assoc. Améric. de Dermatol., Washington, mai, 1913).
- Ribollet.* — Essai d'études sur les Erythrodermies exfoliantes généralisées. Thèse Lyon, 1903.

- Rosenthal* (S. K.). — Beiträge zur Kenntnis der exfoliativen generalisierten Erythrodermie I. Erythrodermia leucoemica (Arch. für Dermat. u. Syphilis, CLIV, H. 1, déc. 1927, p. 1).
- Zuhre Lehre von den generalisierten exfoliativen Erythrodermien (Russkii Vestnik Dermatol., t. V, n° 10, déc. 1927, p. 1042).
- Sabouraud*. — Les streptococcies épidermiques (Paris médical, 1913, IX, p. 313).
- Entretiens dermatologiques. Doin, 1913, p. 308.
- Pyodermites et Eczéma. Masson, 1928, 2^e partie, p. 156.
- Sachs* (Otto von). — Zur Pathologie der generalisierten exfoliativen Erythrodermien (Arch. für Dermat. u. Syphilis XVIII, 1914, p. 209).
- Schaumann* (Jorgen). — Contribution à l'étude des Erythrodermies exfoliantes au point de vue étiologique (Acta dermato-vénéréologica, 1920, p. 389).
- Sézary* et *Gallot*. — Erythrodermie streptococcique (Société fr. de Dermatol. et de Syphil., 7 juillet 1932, p. 1215).
- Sézary* et *Horowitz*. — Erythrodermie chronique streptococcique (Bull. Soc. fr. de Dermat. et Syphil., n° 4, avril 1931, p. 644).
- Török* (L.). — Les Erythrodermies exfoliatives (in Handbüch der hautkrankheiten von Mracek, 1902, p. 767).
- Uma* (Paul). — Heilung von fünf Fällen von exfoliativen Erythrodermien (Dermatol. Wochenschrift, LXXXVII, n° 37, 22 sept. 1928, p. 1263).
- Vidal*. — Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1874, p. 256.
- Wilks*. — Guy's Hospital reports, 1861, p. 310.
- Wilson* (E.). — Diseases of the skin., 6th edition, 1867, p. 176.
- Lectures on eczema, 1870, p. 356.

Walther. — Erythrodermie (Zentralbl. f. Haut u. gesch., XXXVI, 20 mars 1931, p. 540).

Wolters. — Beitrag zur Aetiologie der dermatitis exfoliativa (Arch. für Dermat. und Syphilis, CXIII, mai 1912, p. 1221).

TABLE DE MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	1
HISTORIQUE.....	5
DESCRIPTION CLINIQUE.....	21
Caractères communs d'infection streptococ- cique.....	22
Conditions d'apparition.....	22
Début.....	25
Syndrome d'infection cutanée.....	27
Syndrome d'infection générale.....	36
Complications viscérales infectieuses.....	46
Evolution, Récidives.....	50
Aspect clinique des érythrodermies streptococ- ciques.....	52
Forme érythémato-squameuse sèche.....	53
Forme œdémateuse.....	58
BACTÉRIOLOGIE.....	69
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	83
Forme œdémateuse.....	83
Forme érythémato-squameuse.....	89
TRAITEMENT.....	95
Forme érythémato-squameuse.....	95
Forme œdémateuse.....	97
DIAGNOSTIC.....	103
<i>La place des érythrodermies streptococciques dans le</i> <i>groupe des streptococcies cutanées.....</i>	103
Formes localisées. Trisyndrome de Milian.	
Erythème scarlatiniforme récidivant.	
Epidermite impétigineuse aiguë généralisée.	

<i>La place des érythrodermies streptococciques dans le groupe des érythrodermies.....</i>	108
<i>Maladie de Wilson-Brocq.....</i>	109
<i>Erythrodermies à staphylocoques.....</i>	114
<i>Erythrodermies leucémiques.....</i>	115
<i>Erythrodermies toxiques et secondaires.....</i>	116
<i>Le rôle du streptocoque dans les érythrodermies toxiques et secondaires.....</i>	119
OBSERVATIONS.....	123
Observation I.....	123
Observation II.....	133
Observation III.....	138
Observation IV.....	146
Observation V.....	150
Observation VI.....	153
Observations VII, VIII, IX, X.....	164
Observation XI.....	166
Observation XII.....	169
CONCLUSIONS.....	173

